Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Universität Düsseldorf
(Direktor : Prof. Dr. K. P. Schulitz)

Die Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes mit Dacron Gefäßprothese und Fibrinkleber beim Hund - eine vergleichende und experimentelle Arbeit.

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Jörg Weckbecker

1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543926_0100

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Universität Düsseldorf
(Direktor : Prof. Dr. K. P. Schulitz)

Die Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes mit Dacron Gefäßprothese und Fibrinkleber beim Hund - eine vergleichende und experimentelle Arbeit.

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Jörg Weckbecker

1983

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. A. Hopf

Der Referent
gez.: Prof. Dr. K.P. Schulitz

Der Korreferent
gez.: Priv.-Doz. Dr. W. Lenz

Meinen Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet

INHALTSÜBERSICHT

		Seite
1	Einleitung	1
1.1	Das Kniegelenk	1
1.2	Die Verletzungshäufigkeit des Kniegelenkes.	2
1.3	Systematik der Kniebandverletzungen	3
1.4	Operative Verfahren zur Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes	6
1.4.1	The five-one reconstruction	6
1.4.2	Plastiken aus autologem Material	7
1.4.3	Plastiken aus homo- und heterologem Material	8
1.4.4	Plastiken aus alloplastischem Material	8
1.5	Kritische Bemerkungen zu Ergebnissen bisheriger Operationsverfahren	9
2	Problemstellung	11
3	Verwandte Materialien	12
3.1	Dacron-Gefäßprothese	12
3.2	Homologer Fibrinkleber	13
3.3	Versuchstiere und Tierhaltung	15
4	Methode - Eigene Untersuchungen -	17
4.1	Versuchsdurchführung	17
4.1.1	Narkose	17
4.1.2	Operatives Vorgehen	18
4.1.3	Postoperativer Verlauf	25
4.2	Erhebung der Ergebnisse	26
4.2.1	Gewinnung des Untersuchungsmaterials	26
4.2.2	Makroskopische Methode	28
4.2.3	Lichtmikroskopische Präparationsmethode	28
4.2.4	Elektronenmikroskopische Präparationsmethode	29
4.2.5	Mechanische Untersuchungsmethode - Reißprüfversuch	30

Seite

5	Versuchsergebnisse	34
5.1	Funktioneller Befund	34
5.2	Makroskopischer Befund	39
5.3	Histologischer Befund	46
5.4	Ergebnis des Reißprüfversuches	56
6	Diskussion	69
6.1	Funktionelle Bewertung	69
6.2	Makroskopische Bewertung	71
6.3	Histologische Bewertung	74
6.4	Bewertung des Reißprüfversuches	81
7	Zusammenfassung	85
8	Bildteil	88
	Literaturverzeichnis	95

1 EINLEITUNG

1.1 Das Kniegelenk

Aufgrund seiner statischen und dynamischen Aufgaben ist das Kniegelenk eines der größten und komplexesten Gelenke des Menschen. Es besteht aus Gelenkflächen zwischen Femur und Tibia (Kniehauptgelenk) und zwischen Femur und Patella (Retropatellargelenk). Die Fibula hat keine direkte Beteiligung an der Kniegelenksfläche; sie dient als Befestigung für Bänder und Muskeln.

Das Gelenk wird durch die inneren und äußeren Menisci stabilisiert. Für die dynamisch-aktive (d.h. mit Muskelaktivität) Stabilität des Kniegelenkes ist der Musculus quadriceps zuständig, während die statisch-passive Stabilität im Kniegelenk durch die Seiten- und Kreuzbänder, die Menisci und die Konturen der Gelenkflächen aufrecht erhalten wird. Die Kreuzbänder sind hierbei für die vor- und rückwärtige Stabilität verantwortlich.

1.2 Die Verletzungshäufigkeit des Kniegelenkes

Das Kniegelenk nimmt in der Statistik der unfallbedingten Verletzungen eine führende Position ein. Circa 7 % aller unfallbedingten Verletzungen betreffen das Kniegelenk (9). Bei der Lokalisationshäufigkeit von Sportverletzungen liegt das Knie mit circa 10 % hinter dem Fußgelenk an zweiter Stelle (14, 23, 31, 36, 47). Die hohe Verletzungsrate ist u.a. bedingt durch die zunehmenden sportlichen Aktivitäten der Bevölkerung, so z.B. die Beteiligung von sportlich Ungeübten an Trimm-Dich-Veranstaltungen, des weiteren durch die Entwicklung des Skifahrens zum Breitensport (23, 53), den gestiegenen Anforderungen im Vereinssport und hier besonders bei Wettkampfsportarten wie Fuß-, Hand-, Basketball und Eishockey (48).

Auch im Straßenverkehr kommt es zunehmend zu Knieverletzungen. Besonders schwerwiegend sind die Verletzungen bei Unfällen mit Motorradfahrern oder nicht angeschnallten Autofahrern, sogenannte dashboard-Verletzungen (12).

1.3 Systematik der Kniebandverletzungen

Verletzungen der Kniegelenksbänder sind ernstzunehmende Verletzungen, weil sie die passive Stabilität des Kniegelenkes erheblich beeinträchtigen. Aufgrund der komplizierten Biomechanik des Knies sind Knieverletzungen überwiegend Kombinationsschäden statischer und dynamischer Elemente (19), bei denen Kapsel, Bänder, Knochen, Knorpel, Sehnen und Muskeln unterschiedlich stark betroffen sein können. Bei den Kapselbandtraumata ist häufig auch das vordere Kreuzband mitbetroffen. Dieses ist in weit höherem Maße (30 - 50 mal) gefährdet als das hintere Kreuzband (12, 15, 40).

Bei 540 operierten Kapsel-Bandläsionen des Kniegelenkes hat Franke festgestellt, daß die Kreuzbänder in 59,6 % der Fälle beteiligt waren (13). Hierbei gliedern sich die Kapselbandläsionen wie folgt auf:

50,0 % kombinierte Seitenbandkapselplastik (n=270)

10,7 % isolierte Seitenbandplastik (n=58)

45,0 % vordere Kreuzbandplastik (n=243), davon 7 in Kombination mit hinterer Kreuzbandplastik

9,6 % Raffung des vorderen Kreuzbandes (n=52)

5,0 % Refixation eines Eminentia intercondylicaausrisses (n=27)

Die Kapselbandverletzungen mit Beteiligung des vorderen Kreuzbandes weisen folgende Kombinationsverletzungen auf:

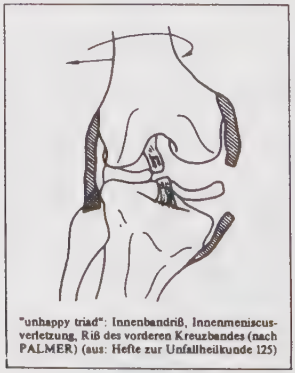
Tabelle 1:

Arten der Knieverletzungen mit Kreuzbandbeteiligung

	n	%
isolierte Risse des vorderen Kreuzbandes	26	7,2
Trias: Meniskus, Innenband, v. Kreuzband	67	18,6
vorderes Kreuzband und lateraler Meniscus	54	15,0
vorderes Kreuzband und medialer Meniscus	101	28,0
vorderes Kreuzband und beide Menisci	80	22,2
andere kombinierte Bandverletzungen	32	9,0
	360	100,0

nach Arnold et al. (2)

Abbildung 1:



"unhappy triad": Innenbandriß, Innenmeniscusverletzung, Riß des vorderen Kreuzbandes (nach PALMER) (aus: Hefte zur Unfallheilkunde 125)

Die Verletzungshäufigkeit des vorderen Kreuzbandes und damit seine zentrale Bedeutung für die passive Stabilität des Kniegelenkes und schließlich die Möglichkeit des relativ leichten operativen Zugriffs haben bis heute zu einer Vielzahl von verschiedenen Rekonstruktionsmöglichkeiten geführt.

1.4 Operative Verfahren zur Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes

Die primäre Versorgung einer Kapselbandverletzung durch eine adaptierende Naht hat in 95 % der Fälle gute Ergebnisse gezeigt (19). Alle Versuche einer späteren sekundären Versorgung haben bisher nicht den gewünschten Erfolg gehabt. Eine sekundäre Versorgung wird nötig, wenn die Diagnose "vorderer Kreuzbandriß" nicht rechtzeitig gestellt wird, oder eine primäre Operation aufgrund der Inoperabilität des Patienten nicht möglich ist. Nach 3 - 12 Wochen ist eine adaptierende Naht, wie bei der primären Versorgung, aufgrund der Schrumpfungsprozesse an den Bandenden nicht mehr möglich (5, 43).

Bei den sekundären, spätreparativen Maßnahmen kommt eine extraartikuläre Stabilisierung des Kniegelenkes oder ein intraartikulärer Bandersatz in Betracht.

1.4.1 The five-one-reconstruction

Das Operationsverfahren nach Nicholas (1973): "The five-one-reconstruction for anteromedial instability of the knee" gilt als exemplarische Methode zur extraartikulären Wiederherstellung der Kniegelenkstabilität (42). Bei dieser Methode erstrebt man, durch fünf Einzeleingriffe, die anteromediale Instabilität zu beheben. Die fünf wesentlichen Operationsschritte sind:

- totale Meniskektomie
- knöcherne proximale und dorsale Ansatzverlagerung (Femur) des medialen Seitenbandes
- Straffung der dorsomedialen Kapsel
- Distalversetzung des Musculus vastus medialis
- Pes anserinus Versetzung (Slocum)

Ziel des intraartikulären Kreuzbandersatzes ist

es, hingegen die anatomischen Verhältnisse des ursprünglichen Bandes nachzuahmen und so die Bandfunktion wiederherzustellen. Für die intraartikulären Bandrekonstruktionen bieten sich bisher Transplantate aus auto-, homo- und heterologen, sowie aus alloplastischen Materialien an.

1.4.2 Plastiken aus autologem Material

Für den autologen Bandersatz wurden bisher das Ligamentum patellae, Pes anserinus Sehnen, Fascia lata, Menisci, Cutis und Bicepssehnenhälften angewandt (19). Die hierbei nicht in Betracht kommende Abstoßungsreaktion und die besonders bei gestielten Plastiken gegebene natürliche Blutversorgung sind als die wesentlichen Vorteile der autologen Plastiken gegenüber Fremdtransplantaten erachtet worden (19).

Die Schädigungen von gesunden Strukturen bei der Gewebsverletzung zum Zwecke der Transplantation ist jedoch auch als nachteilig empfunden worden (3).

1.4.3 Plastiken aus homo- und heterologem Material

Homo- und heterologe Rekonstruktionsversuche wurden mit Materialien wie Cutis, Dura, Sehnen und Fascien durchgeführt (1, 21, 25, 35). Die Problematik dieser Methoden liegt insbesondere in der Beherrschung der Antigenität, der Konservierung und der fehlenden Blutversorgung der Transplantate.

1.4.4 Plastiken aus alloplastischem Material

Versuche der Rekonstruktion mit alloplastischem Material wie Draht, Seide, Nylon und Teflon wurden schon sehr früh unternommen (32). In den letzten Jahren wurden auch synthetische Stoffe wie Dacron, Polypropylen, Kohlenstoffasern, Proplast und Polyflex erprobt (4, 6, 11, 16, 17, 20, 22, 24, 26, 32, 37, 39, 41, 50, 51, 54).

Die Festigkeit der Plastiken aus alloplastischem Material erlaubt im Gegensatz zu den oben genannten Geweben und der extraartikulären Methode aufgrund

der primären Festigkeit eine alsbalige Mobilisation, was als ein wesentlicher Vorteil des alloplastischen Materials anzusehen ist. Nachteilig für die Stabilität wirken sich jedoch Materialermüdungen aus.

1.5 Kritische Bemerkungen zu Ergebnissen bisheriger Rekonstruktionsversuche

"Intra-articular reconstruction of the anterior cruciate ligament has been unrewarding in our hands". Kennedy et al. 1974 (28).

Trotz der Vielzahl, der oben kurz dargestellten Verfahren zur Rekonstruktion, ist bis heute noch keine befriedigende Methode für den plastischen Bandersatz gefunden worden (4). Nachuntersuchungen in der Orthopädischen Universitätsklinik Heidelberg von 89 Patienten mit Bandplastiken brachten in 15 % gute und in 32 % befriedigende Ergebnisse. 53 % mußten als schlecht und mangelhaft beurteilt werden (30).

Die zum Teil guten bis sehr guten Ergebnisse experimenteller Studien (19) sind aufgrund mehrerer Faktoren nicht vergleichbar und ihre Aussagekraft ist oft schlecht nachprüfbar. - Als Kriterien werden in

diesen Studien unter anderem herangezogen: Gangbild, Schubladenphänomen, Zufriedenheit des Patienten, Unversehrtheit der Prothese, etc. Dies sind größtenteils Kriterien, die keinen Rückschluß auf die Vitalität und die Funktionstüchtigkeit des Transplantates erlauben. Die Beurteilung der postoperativen Verläufe variiert in den klinischen Studien von Autor zu Autor und ist in keiner Weise standardisiert. Die Stichprobenumfänge sind in experimentellen Studien häufig zu klein und die Art der Versuchstiere zu unterschiedlich (50). Eine Vergleichbarkeit ist auch aufgrund der stark differierenden Beobachtungszeiträume nicht gegeben. Unter anderem fehlt es an Langzeitergebnissen, - da Ergebnisse von mittelfristigen, 12 - 18 Monate dauernden Versuchen, z.B. mit der Ligamentumpatellase-Plastik ermutigend scheinen.

Zusammenfassend kann man feststellen, daß eine adäquate Lösung des Problems bisher nicht gefunden wurde und es einen über längere Zeit funktionierenden intraartikulären Kreuzbandersatz nicht gibt.

Nach neueren Behandlungsprinzipien geht man davon aus, daß die exakte extraartikuläre Rekonstruktion in Kombination mit der intraartikulären autologen Rekonstruktion die relativ beste Führung und Funktion des Kniegelenks gewährleistet, so daß diese augenblicklich wieder die Methode der Wahl ist (8, 18, 38).

2 PROBLEMSTELLUNG

Ziel der Hauptstudie war es, ein aus einer vorangegangenen Pilotstudie (46) entwickeltes Verfahren zur Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes unter standardisierten Bedingungen zu überprüfen und zu verbessern. Hierzu wurde eine Kombination als alloplastischem (gestrickte Dacron^{R} Prothese, vgl. Kap. 3.1) und homologem (Fibrinkleber Immuno^{R}, vgl. Kap. 3.2) Material als Kreuzbandplastik verwendet.

In der Pilotstudie wurde vermutet, daß durch den homologen Fibrinkleber induziert, entlang der Dacronprothese, eine Bindegewebsneubildung und Vaskularisierung stattfindet (46). Das Bindegewebe sollte dann, zusammen mit der Prothese, einen adäquaten Ersatz für das vordere Kreuzband darstellen.

Als Fragestellungen galten besonders der Einfluß des homologen Fibrinklebers auf die Vaskularisierung und Bindegewebsneubildung entlang der gestrickten Dacronprothese, die Festigkeit der Verankerung der Prothese, die bindegewebige Überbrückung der freien Gelenkstrecke, die Reißfestigkeit der Plastiken nach Implantation und die histologischen Veränderungen in vivo. Zur Beantwortung dieser Fragestellungen wurden die Präparate nach circa drei Monaten funktionell, makroskopisch, histologisch und mechanisch geprüft (vgl. Kap. 4.2 - 4.2.2).

3 VERWANDTE MATERIALIEN

3.1 Dacron Gefäßprothese

Als primärer Bandersatz wurde eine gestrickte, velourbeschichtete Gefäßprothese der Firma USCI^{R} vom Typ DeBakey^{R} mit einem Innendurchmesser von 8 mm verwendet (USCI^{R} DeBakey^{R}, Vesculour^{R}-II straigh vascular prothesis, catalogno H 8015 00 8007).

Die gestrickten Prothesen zeichnen sich gegenüber den Gewebten durch einen höheren Porositätsgrad aus, was im Falì der Kombination mit homologem Fibrinkleber als sehr positiv zu bewerten ist, da dies eine Vaskularisierung und den bindegewbigen Einbau begünstigt. In der Regel zeichnen sich alloplastische Prothesen durch reaktionslose Einheilung aus. Die Einheilungsvorgänge verlaufen über das Stadium der Abdichtung, der Gewebsinvasion zum Aufbau einer bindegewebigen Ersatzwand in der Umgebung des Kunststoffgerüstes. Da die Dacronprothese zudem eine relativ hohe primäre Festigkeit besitzt, fiel die Wahl der alloplastischen Komponente auf sie.

3.2 Homologer Fibrinkleber

Der mit Hilfe eines Kryopräzipitationsverfahrens aus Humanplasma hergestellte Fibrinkleber Human Immuno^{R} wurde zum Zwecke der Blutstillung, Wundversiegelung und Gewebeklebung entwickelt. Er enthält 75 - 95 rel% Fibrinogen, 5 - 12 rel% CIG und 1 - 3 rel% Albumin. Die Polymerisation erfolgt durch Hinzufügen einer Thrombin-$CaCl_2$-Lösung (zweite Komponente), welche das Fibrinogen zur Gerinnung bringt und den im Kleber enthaltenen Gerinnungsfaktor VIII aktiviert (7).

In experimentellen Studien wurde bewiesen, daß Fibrinogen und der Gerinnungsfaktor VIII das Zellwachstum konzentrationsabhängig fördern. Die Fibroblasten wachsen in die Fibringerinnsel ein und vermehren sich dort (7).

Der homologe Fibrinkleber hat bis heute hervorragende Ergebnisse in seiner vielseitigen klinischen Anwendung gebracht. Vor allem in den chirurgischen Disziplinen hat er sich sehr bewährt, so z.B. in der Abdominalchirurgie, der Urologie, der Gefäßchirurgie, der Neurochirurgie, der Zahnheilkunde und in der Orthopädie. Hervorzuheben sind die Eigenschaften der lokalen Blutstillung, der atrauma-

tischen Gewebsklebung, die Abdichtung von Gefäßprothesen, die Beschleunigung der Wundheilung und eine gute Verträglichkeit.

Für diese Studie wurde eigens ein homologer Fibrinkleber durch die Firma IMMUNO^{R} Heidelberg hergestellt, der als tiefgefrorene Lösung in steril verpackten Einmalspritzen vorlag. Der Kleber muß bei minus 18° C gelagert werden und wird circa 30 Minuten vor Anwendung bei Zimmertemperatur aufgetaut. Beim Auftauen darf eine Temperatur von 37° C nicht überschritten werden.

Der Kleber sollte sofort nach Erreichen einer zähflüssigen Konsistenz verwandt werden, da vier Stunden nach dem Auftauen ein Verlust der Thrombinaktivität auftreten kann.

Der Fibrinkleber entsprach 3000 N.I.H. Einheiten. Als zweite Komponente wurden ihm circa 500 N.I.H. Einheiten pro ml Thrombin, circa 40 mmol/Liter $CaCl_2$ und circa 3000 KIE/ml Aprotinin zugesetzt. Es wurden jeweils gleiche Volumina von Kleber und Thrombinlösung gemischt. Die Gerinnung erfolgte in wenigen Sekunden. Nach zehn Minuten ist das Fibrin ausgeclottet (34).

---

1 N.I.H. Einheit entspricht der Menge Thrombin, die zur Gerinnung von einem ml einer standardisierten Fibrinogenlösung in 15 Sekunden benötigt wird.

KIE Kallikrein-Inhibitor-Einheit

3.3 Versuchstiere und Tierhaltung

Neununddreißig Schäferhunde dienten uns als Versuchstiere, da die anatomischen Verhältnisse des Kniegelenkes beim Hund und Menschen weitgehend vergleichbar sind und schon in der Pilotstudie zu dieser Hauptstudie Hunde mit gutem Erfolg verwandt wurden. Drei Hunde wurden frühzeitig aus dem Versuch herausgezogen, da sie nicht den Mindestzeitraum überlebten, der zur histologischen und makroskopischen Beurteilung angesetzt worden war. Diese drei Tiere wurden in einem Fall wegen Staupe und in zwei Fällen wegen therapieresistenter Pneumonie vorzeitig getötet.

Die 36 Schäferhunde, die in dem Versuchsergebnis erfaßt wurden, hatten ein durchschnittliches Gewicht von 27,75 kg (s=2,8 kg, r=22 - 32 kg), wobei 20 Hunde männlichen und 16 Hunde weiblichen Geschlechts waren. Die Hunde hatten im Mittel ein Alter von 3,5 Jahren (s=1,6).

Die gleiche Hunderasse und die geringe Varianz der Hundegewichte sollten zu vergleichbaren Ergebnissen führen.

Die Hunde wurden in der Tierversuchsanlage der Universität Düsseldorf untergebracht, wo sie auch veterinärmedizinisch versorgt wurden. Die Unterbringung

erfolgte in Einzelboxen, die die Hunde nur zur Reinigung der Boxen verlassen durften. Als Nahrung erhielten sie ein handelsübliches Trockenfutter.

4 EIGENE UNTERSUCHUNGEN

4.1 Versuchsdurchführung

4.1.1 Narkose

Die ersten vier Versuchstiere wurden mit einer Kombination von 1-Polamivet^{R*}, Rompun^{R*} und Acepromacin^{R*} narkotisiert. Da, um eine ausreichende Narkosetiefe zu erreichen, zu viel und zu oft Narkotika nachinjiziert werden mußten, wurde auf eine Kombination von Combelen^{R*} (i.m.) und Nembutal^{R*} (i.v.) übergegangen.

Combelen^{R} ist ein Neuroleptikum, das als Tranquilizer und zur Prämedikation dient. Nach einer Injektion von 4 - 5 ml Combelen^{R} wurde die Rasur der linken Vorderpfote aufgrund der Beruhigung der Hunde möglich. Nach der Rasur wurde den Hunden eine Braunüle gelegt,

*

1-Polamivet^{R} : Levomethadonhydrochlorid, Fenipramidhydrochlorid - atropinartig -, Hydroxybenzoesäuremethylester - antimikrobiell -

Rompun^{R} : (2-(2,6 Xylidino)-5,6-dihydro-4H-1,3-thiazinhydrochlorid) = Xylazin
Xylazin-Hydrochlorid; p-Hydroxybenzoesäuremethylester

Acepromacin^{R} : Acepromacin-maleat

Combelen^{R} : 1 % N-(3'-Dimethylamino-propyl)-2-propionylphenothiacin

Nembutal^{R} : Pentobarbital Natrium

durch welche das Narkotikum Nembutal^{R} i.v. gespritzt wurde. Die Narkose war bei 0,25 ml pro kg Körpergewicht im allgemeinen gut ausgeprägt. Bei Bedarf wurde durch die Braunüle, welche durch eine physiologische Kochsalzlösung durchgängig gehalten wurde, Nembutal^{R} nachinjiziert. Auf eine Intubation konnte in allen Fällen verzichtet werden.

4.1.2 Operatives Vorgehen

Sobald eine ausreichende Narkosetiefe erreicht worden war, wurde den Hunden das links Hinterbein von der Hüfte bis zum Sprunggelenk maschinell geschoren. Anschließend wurde das Bein abgewaschen.

Als präoperative Antibiotikaprophylaxe erhielten alle Hunde 2 g Mandokef^{R}, bzw. Cephalotin^{R} (Cefamandol-Narfat). Die Hunde wurden in Rechtsseitenlage operiert. Das linke Bein wurde mit Betaisodona-Lösung^{R} (Polyvinylpyrvolidon-Jod-Komplex) steril abgewaschen und anschließend wurden die Hunde unter Freilassung des linken Kniegelenkes steril abgedeckt. Die Durchführung der Operation unterlag streng aseptischen Kautelen. Nach einem lateralen parapatellaren (Payr) Hautschnitt, der vom Ansatz des Musculus vastus lateralis bis etwa vier cm unterhalb der

Tuberositas tibiae reichte, wurde das Subcutangewebe durchtrennt und die Gelenkkapsel eröffnet. Die Patella wurde nach medial luxiert, so daß bei einer Kniegelenksbeugung von 90° der Kniebinnenraum gut eingesehen werden konnte. Das vordere Kreuzband konnte so gut an Ursprung und Ansatz im Kniegelenk scharf abgetrennt werden. In den ursprünglichen Ansatz, bzw. Ursprung des vorderen Kreuzbandes wurde das Zielgerät für Kreuzbänder der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthese (AO) eingehängt und so die Bohrkanalöffnung am lateralen Femurcondylus, bzw. am medialen Tibiacondylus bestimmt (siehe Abbildung 2). Dabei wurde als Bohrkanalrichtung die Verlaufsrichtung des vorderen Kreuzbandes möglichst exakt eingehalten.

Abbildung 2:

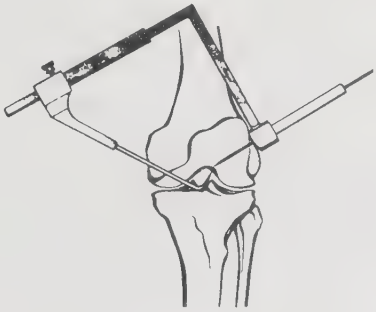


Abbildung eines Zielgerätes für Kreuzbänderplastiken, mit welchem die Bohrkanalrichtung exakt bestimmt werden kann.

An den so bestimmten Bohrkanalöffnungen wurde der Knochen freipräpariert, so daß ein langsam drehender Preßluftbohrer (Typ Airmotor) angesetzt werden konnte. Mit Hilfe des Zielbohrgerätes konnten nur zwei Knochenkanäle gebohrt werden, die von den geplanten Bohrkanalöffnungen zum ursprünglichen Ansatz, bzw. Ursprung des vorderen Kreuzbandes gingen.

Es wurde bei allen Operationen ein Bohrer mit dem Durchmesser 4,5 mm verwandt. Die Länge der beiden Bohrkanäle konnte mit dem gleichen Zielgerät abgelesen werden, wurde aber mit dem Meßgerät des AO-Instrumentariums nachgemessen. Die Bohrkanäle im Femur hatten eine durchschnittliche Länge von 2,3 cm (s=2,6), die der Tibia von 1,7 cm (s=3,4). Anschließend an das Bohren der Kanäle wurden doppelte 1mm dicke Drahtschlaufen von der Knochenoberfläche durch die Bohrkanäle in das Kniegelenk vorgeschoben, um mit der angeknüpften Prothese zurückgezogen zu werden. Das eröffnete Kniegelenk wurde mit in verdünnter Kanamycinlösung^{R} getränkten Kompressen gespült und abgedeckt. Nun folgte die Vorbereitung der Prothesen. Verwandt wurde eine gestrickte 8 mm Dacron^{R}-Velour-Prothese (vgl. Kap. 3.1), die auf die Hälfte gefaltet und so mit mehreren Einzelnähten fixiert wurde. Nun wurde die Prothese mit Fibrinkleber getränkt (vgl. Kap. 3.2). Dabei wurde folgendermaßen verfahren: zuerst wurde die

gefaltete Prothese mit einigen Tropfen der zweiten Komponente des Fibrinklebers mit einer sterilen Spritze durchtränkt. Anschließend wurde die Prothese mit einem ml des inzwischen aufgetauten, eigens für diese Versuchsreihe hergestellten, homologen Fibrinklebers Immuno^{R}, entsprechend 3000 N.I.H. Einheiten, getränkt und dann der Rest der zweiten Komponente dazugegeben und die Prothese zur besseren Mischung der beiden Komponenten zwischen den Fingern unter leichtem Druck gerollt. Nach etwa einer Minute war das Fibrin fest. Bis zum Einbringen wurden dann noch circa 10 Minuten zugewartet. Die mit Fibrinkleber zubereiteten Prothesen wurden bei 23 der 36 Hunde verwendet (vgl. Tab. 2). Die beiden Enden der Prothese wurden nun mittels Nahtgut an den beiden, in den Bohrkanälen liegenden, Drahtschlaufen befestigt und so durch die Bohrkanäle gezogen. Die Fixierung erfolgte mit Fixationsklammern und einem Einschlaginstrument der Firma Richards auf dem lateralen Femur- und medialen Tibiacondylus nach manueller Vorspannung. Anschließend wurde in 23 Fällen der Bohrkanal, mit der bereits darin liegenden Prothese, mit dem verbliebenem Rest des Fibrinklebers gefüllt.

Abbildung 3:

Scharfe Dornen an der Unterseite der Brücke graben sich in die Kortex des Knochens, um eine bessere Fixation zu erreichen und um ein Wackeln zu vermeiden. Die Dornen erlauben es dem Operateur außerdem Bänder und anderes weiches Gewebe in die richtige Position zu bringen, bevor die Klammer ganz eingeschlagen wird. Die Unterseite der Brücke ist gekrümmt, um sich der allgemeinen Form des Knochens anzupassen.

Die spitzzulaufenden Schenkel keilen sich in den Knochen um einen guten Sitz zu erreichen. Dies, zusammen mit den Zähnen an den Schenkeln hilft, die Möglichkeit eines Wiederherauslösens zu reduzieren.

Fixationsklammern, mit welchen die Prothese auf den Femur- und Tibiaconcondylen befestigt wurde.

Nach vorsichtiger Reinigung des Kniegelenkes mit Kanamycinlösung^{R} wurde das Gelenk gestreckt und die Patella reponiert. Die Synovia und Kapsel wurden mit 2-0-Vicryl, die Haut mit 3-0-Prolene atraumatisch vernäht. Nach einer Desinfektion der Wunde mit Mercurochrom^{R} (Merbromin) wurde sie steril mit Platten abgedeckt. Zur Ruhigstellung der operierten Beine wurde bei 25 Hunden, etwa zwei Querfinger oberhalb des Sprunggelenkes ein circa drei cm großes Stück der Achillessehne reseziert. Elf Hunden wurde zum Immobilisation ein äußerer Spanner (Fixateur externe) ange-

legt. Dies geschah, indem durch Femur und Tibia in circa zehn cm Entfernung vom Kniegelenkspalt je ein Steinmannagel gebohrt wurde und das Knie in normaler Flexionsstellung durch zwei kurze Rohre fixiert wurde. Abschließend wurde das ganze Bein mit Verbandswatte umwickelt und der Verband mit Fixomull umklebt. Die operierten Hunde wurden nach der unterschiedlichen Art der Ruhigstellung (Achillessehnenresektion, Fixateur externe) und nach Gebrauch des Fibrinklebers in drei Gruppen unterteilt. Jeweils eine Hälfte dieser drei Gruppen wurde histologisch, die andere Hälfte mit Hilfe des Reißprüfversuches untersucht.

Tabelle 2:

Zusammenfassung der Operations-, Immobilisations- und Auswertungsmethoden

Einteilung in Gruppen:

Gruppe	I		II		III		
Auswertung	Histo.	RPV*	Histo.	RPV	Histo.	RPV	
Fibrinkleber	+	+	-	-	+	+	
Immobilisation	Achillessehnenresektion				Fixateur externe		
S U M M E	6	6	7	6	6	5	36

*RPV = Reißprüfversuch

Gruppe I Histologie: HS 9, 10, 11, 12, 13, 16.

I RPV : HS 2, 3, 5, 6, 7, 8.

Gruppe II Histologie: HS 21, 24, 25, 29, 32, 35, 37.

II RPV : HS 4, 14, 15, 17, 18, 41.

Gruppe III Histologie: HS 22, 26, 27, 30, 31, 33.

III RPV : HS 34, 36, 38, 39, 40.

4.1.3 Postoperativer Verlauf

Die operierten Hunde blieben einen halben bis einen Tag in Beobachtungsboxen und wurden erst bei Erwachen aus der Narkose in ihre Einzelboxen gebracht. Bis auf den Zeitraum, in dem die Boxen gereinigt wurden, hatten die Hunde keinen Auslauf.

Die Hunde hatten eine durchschnittliche Überlebenszeit von 78 Tagen (65 bis 88 Tage), bevor sie getötet wurden (vgl. Kap. 3.3). Die Dauer der Entlastung des linken Hinterlaufes differiert je nach Art der Ruhigstellung und Temperament der Hunde. Alle Hunde mit Achillessehnenresektion entlasteten das operierte Bein in den ersten zwei postoperativen Wochen. Der größte Teil der Hunde aus dieser Gruppe begann in der dritten Woche mit einer Teilbelastung, bzw. setzte leicht den Fuß auf. Ab der siebten Woche belasteten diese Hunde im allgemeinen das operierte Bein trotz der Achillessehnenresektion voll, das heißt, sie liefen mit eingeknicktem Sprunggelenk.

Alle Hunde, die einen Fixateur externe erhalten hatten, entlasteten ihr operiertes Bein die gesamte postoperative Zeit.

Zusätzlich zur präoperativen Antibiotikaprophylaxe mit 2 g Mandokef^{R} oder Cephalotin^{R} erhielten alle Hunde

direkt im Anschluß an die Operation und am dritten postoperativen Tag je 3 ml Tardomyocel^{R} (Dibenzyl-aethylendiamin-di-Penicillin G) bzw. Veracin^{R} s.c. gespritzt. Entzündungen des Kniegelenkes wurden unter dieser Therapie nicht festgestellt.

4.2 Erhebung der Ergebnisse

4.2.1 Gewinnung des Untersuchungsmaterials

Die Tötung der Hunde erfolgte mit 5 ml Polamivet^{R} und T 61^{R}-Hoechst i.v. T 61^{R}-Hoechst besteht aus einem Narkotikum und einem curareähnlichem Muskelrelaxans und führt innerhalb weniger Sekunden zum Tod.

Im Anschluß an die Tötung wurde den Hunden 10 cm oberhalb des Epicondylus femoris lateralis der Oberschenkelumfang beiderseits gemessen, um eine Aussage über die, in Gefolge der Ruhigstellung entstandene einseitige Muskelatrophie treffen zu können.

Hiernach wurden Fell und Muskulatur etwa 20 cm proximal des Kniegelenkes durchtrennt und der Femur abgesetzt. Auch Tibia und Fibula wurden dicht über dem Sprunggelenk abgesetzt und die Fibula entfernt. So erhielt man ein Kniegelenkpräparat, an welchem proximal

und distal noch zwei ca. 15 - 20 cm lange Knochenstümpfe verblieben. Die Kniegelenkpräparate, die für den Reißprüfversuch bestimmt waren, wurden vom Muskelmantel befreit, ohne die Gelenkkapsel zu eröffnen. Alle Gelenke wurden dann nach der sogenannten Neutral-0-Methode auf ihre Beweglichkeit und auf ein Schubladenphänomen überprüft.

Bei den für die histologische Untersuchung vorgesehenen Gelenken wurde die Gelenkhöhle eröffnet. Nach Durchtrennung aller den Femur und die Tibia verbindenden Strukturen konnte die Kreuzbandplastik scharf an den Austrittsstellen aus Femur und Tibia im Kniegelenk abgesetzt werden. Die für die Lichtmikroskopie vorgesehenen Prothesen wurden in Formalin (10 %) aufbewahrt, während die elektronenmikroskopisch zu untersuchenden Prothesen erst mit NaCl 0,9 % gereinigt und in Glutaraldehyd fixiert wurden. Letztere wurden ohne Quetschung des Präparates durch Pinzetten möglichst atraumatisch entnommen. Die Femur- und Tibiacondyli wurden ebenfalls in Formalin eingelegt.

4.2.2 Makroskopische Methode

Nach der Eröffnung der Gelenkkapsel wurden die Gelenke makroskopisch beurteilt. Hierbei wurde besonders auf Ergüsse, Fibrinbildung, Knorpel- und Meniskendegeneration, die Verfärbung der Synovia und das Aussehen der Prothesen geachtet. Alle Einzelheiten wurden mehrmals in verschiedenen Ebenen für einen späteren Vergleich fotographisch festgehalten.

4.2.3 Lichtmikroskopische Präparationsmethode

Zur lichtmikroskopischen Untersuchung der Prothesen wurden zunächst der freie, durch die Gelenklichtung verlaufende Prothesenabschnitt abgetrennt und die intraossären Prothesenabschnitte durch quer- und längsverlaufende Sägeschnitte aus den Femurcondylen und Tibiaköpfen herausgelöst. Die Dicke der herausgesägten Knochenscheiben betrug 0,3 - 0,5 cm. Der durch die Gelenklichtung verlaufende freie Prothesenabschnitt wurde quer auflamelliert. Die zuvor formalinfixierten Knochenpräparate wurden 4 - 6 Tage in Ossa-Fixonalösung

versetzt, nach den für Knochen sonst üblichen Präparationsmethoden weiter verarbeitet und in Parafin eingebettet. Von den Parafinblöcken wurden 2 - 5 µ dicke Schnittpräparate angefertigt und mit folgenden Färbemethoden behandelt:

- Hämatoxylin-Eosin (HE),
- Elastica-van-Gieson (E.v.G.),
- Perjodsäure-Schiff-Reaktion (PAS),
- Berliner-Blau-Reaktion,
- PTAH-Färbung.

4.2.4 Rasterelektronenmikroskopische Präparationsmethode

Für die rasterelektronenmikroskopische Untersuchung wurden in sechs Fällen kurze Abschnitte des intraartikulärenfreien Prothesenverlaufs entnommen und sofort nach Entnahme in physiologischer Kochsalzlösung vorsichtig gespült. Nach Fixierung in 2,5 % Glutaraldehyd und nachfolgender Fixierung in Osmiumlösung wurden die Gewebsprothesen in aufsteigenden Alkohol- und Amylacetatreihen dehydriert und schließlich im Austausch gegen CO_2 vermittels der Kritischen-Punkt-Trockung ge-

trocknet. Die getrockneten Gewebsproben wurden auf mit Leitsilber beschichtete Probenhalterungen aufgebracht und in einer Sputteranlage mit Gold beschichtet. Die Untersuchung der Oberfläche und der Innenstruktur wurde mit einem Rasterelektronenmikroskop JSM-U3 (JEOL) durchgeführt.

4.2.5 Mechanische Untersuchungsmethode - Reißprüfversuch

Die mechanische Prüfung der Reißfestigkeit der implantierten Prothesen und der nicht operierten Kreuzbänder des Vergleichknies wurde im Institut für Werkstoffkunde der Ruhruniversität Bochum mit der Universalprüfmaschine Typ Zwick 1387 durchgeführt.

Die Kniegelenkspräparate wurden hierzu luftdicht in Plastikfolien verpackt und bis zu ihrem Abtransport in der Tiefkühlkammer der Tierversuchsanlage aufbewahrt. Der Transport nach Bochum erfolgte in einer Kühlbox. Die Zeitspanne zwischen Tötung der Hunde und Beginn des Reißprüfversuches betrug circa 3 - 4 Stunden.

Vor der Prüfung der Reißfestigkeit wurde die verbliebene Muskulatur von den Kniegelenkpräparaten ent-

fernt, die Kniegelenkskapsel eröffnet und alle Tibia und Femur verbindenen Strukturen mit Ausnahme des natürlichen vorderen Kreuzbandes bzw. der Kreuzbandprothese durchschnitten.

Die circa 15 cm langen Diaphysen von Tibia und Femur wurden in zwei rohrförmigen Haltevorrichtungen mit acht Stellschrauben so befestigt, daß ein Drehen oder Verrutschen der Knochen während des Reißprüfversuches unmöglich wurde. Mit je zwei Bolzen wurden die beiden Haltevorrichtungen so in der Universalprüfmaschine eingespannt, daß das Femur in horizontaler und die Tibia in vertikaler Lage waren. Die beiden Knochen bzw. das Kniegelenk hatten also eine 90° Flexionsstellung eingenommen. Diese Stellung wird gewählt, weil sie der Ruhehaltung der Hundekniegelenke näher kommt als die Streckstellung. In dieser 90° Flexionsstellung wurde die Reißfestigkeit der Kreuzbandprothese bzw. des vorderen Kreuzbandes dadurch getestet, daß die beiden Halterungen mit den darin befestigten Knochen mit einer Geschwindigkeit von 2 mm pro Minute (Vm) auseinandergezogen wurde, d.h., daß sich die Tibia und Femur verbindene Struktur um 2 mm pro Minute verlängern mußte bis zum endgültigen Riß.

Ein an die Maschine angeschlossener Direktschreiber hielt in einer Kraft-Verlängerungskurve den auf die Prothese ausgeübten Zug in Newton fest (Papiervorschub

12 mm pro Minute Vpap). Durch das feste Verhältnis des Papiervorschubes zu Maschinengeschwindigkeit konnte die jeweilige Verlängerung der Prothese ausgerechnet werden. Da durch die feste Verankerung eine Verformung des Knochen und der Verbindung Knochen - Maschine weitgehend eliminiert wurden, können die gemessenen Werte als Verlängerung der Prothese betrachtet werden (vgl. Abbildungen 4 und 5).

Es wurden jeweils zuerst die operierten Kniegelenkpräparate (Knochen-Prothese-Knochen) in die Reißprüfmaschine eingespannt und geprüft, bevor die nicht operierten Kniegelenke (Knochen-Kreuzband-Knochen) zum Vergleich untersucht wurden.

Untersucht wurden mit Hilfe der Kraft-Dehnungskurve die maximalen Kraftwerte, mit denen die Plastiken gezogen werden konnten, die hierbei auftretende absolute Verlängerung (Δl) in mm und die relative Dehnung (ε) in % der Prothesen. Verglichen wurden diese Werte jeweils mit den entsprechenden Daten der nicht operierten vorderen Kreuzbänder. Die relative Dehnung wurde bestimmt, um die unterschiedliche Länge der Bandprothesen zu berücksichtigen und damit eine bessere Vergleichbarkeit der Ergebnisse zu erzielen. Errechnet wurde die relative Dehnung, indem die Ausgangslänge l_o = 100 % gesetzt wurde. Da die Dehnung von verschiedenen Autoren für die vorderen Kreuzbänder beim Menschen zwischen 20 und 60 % bestimmt wurde, wurde untersucht, welchen Zug-

kräften die Prothesen und Kreuzbänder bei zunehmender Dehnung standhielten (27, 43, 44).

5 VERSUCHSERGEBNISSE

5.1 Funktioneller Befund

Die funktionelle Untersuchung wurde nach Tötung der Hunde und Abtrennung der Hinterläufe als Beweglichkeits- und Schubladenphänomenprüfung durchgeführt.

Beweglichkeit:

Die Beweglichkeit, d.h. die Beugung und Streckung des Kniegelenkes wurde mit Hilfe eines Winkelmeßgerätes nach der Neutral-O-Methode durchgeführt. Hierbei wurde immer die Beweglichkeit des operierten mit der des nicht operierten Knies verglichen. Bewertet wurde immer die totale Bewegungseinschränkung, d.h. es wurde z.B. beim operierten Knie 0° - 50° (Beugung) - 170° (Streckung) und beim nicht operierten Knie 0° - 30° - 180° gemessen, so ergab sich eine Bewegungseinschränkung von 30 Grad.

Die Bewegungseinschränkungen wurden in vier Klassen eingeteilt:

1. Keine Bewegungseinschränkung ------ 0° - 10°
2. Geringe - " - ------ 11° - 20°
3. Mittlere - " - ------ 21° - 30°
4. Starke - " - ------ 31° und mehr

Elf Hunde zeigten keine Bewegungseinschränkung, neun eine geringgradige, vier eine mittelgradige und elf eine starke Bewegungseinschränkung (Tab. 3).

Der Grad der Bewegungseinschränkung war in Bezug auf die Art der Ruhigstellung sehr unterschiedlich. Alle Hunde, deren Kniegelenke mit einem Fixateur externe immobilisiert worden waren, hatten eine starke, teilweise bis zu 120° gehende Bewegungseinschränkung (Tab. 3).

Tabelle 3:

Gegenüberstellung von Bewegungseinschränkung und Art der Ruhigstellung

Grad der Bewegungseinschränkung	Achillessehnenresektion	Fixateur externe	Summe
keine	11	0	11
gering	9	0	9
mittel	4	0	4
stark	1	11	12
S U M M E	25	11	36

Unterteilt man die Gruppe der Hunde mit Achillessehnenresektion in die Gruppe der mit und ohne Fibrin-

kleber operierten, so stellt man fest, daß die ohne Fibrin operierten Hunde eine höhere Bewegungseinschränkung haben (Tab. 4).

Tabelle 4:

Gegenüberstellung der Bewegungseinschränkung und der Verwendung des Fibrinklebers

Grad der Bewegungseinschränkung	Fibrinkleber		Summe
	+	-	
keine	8	3	11
gering	2	7	9
mittel	2	2	4
stark	0	1	1
S U M M E	12	13	25

Schubladenphänomen:

Zum Erfassen des Schubladenphänomens wurde bei den um 90 % gebeugtem Kniegelenk die horizontale Beweglichkeit des Unterschenkels gegen den Condylus lateralis femoris geprüft. Das Schubladenphänomen wurde nach subjektivem Empfinden als nicht vorhanden, gering, mittel

oder stark eingestuft.

Bei sechs Hunden konnte kein, bei zehn Hunden ein geringes, bei sechszehn Hunden ein mittelgradiges und bei drei Hunden ein starkes Schubladenphänomen festgestellt werden (Tab. 5). Wiederum muß bei der Bewertung des Schubladenphänomens die unterschiedliche Art der Ruhigstellung berücksichtigt werden. Alle Hunde mit Fixateur externe hatten kein oder nur ein geringes Schubladenzeichen, da sie, wie sich bei der makroskopischen Beurteilung zeigte, alle eine Kniebinnenraumfibrosierung hatten.

Bei der Unterscheidung nach der Benutzung des Fibrinklebers ergab sich eine stärker ausgeprägte Schublade bei den Hunden, die ohne Fibrin operiert worden waren (Tab. 5).

Tabelle 5:

Gegenüberstellung vom Ausmaß des Schubladenphänomens und der Art der Ruhigstellung unter Berücksichtigung des Fibrinklebers

Schublade	Achillessehnenresektion		Fixateur	Summe	i.v. gerissen
	mit Fibrin	ohne Fibrin	mit Fibrin		
ohne	0	0	6	6	0
gering	6	0	5	11	1
mittel	5	11	0	16	5
stark	1	2	0	3	2
S U M M E	12	13	11	36	8
intra vitam gerissen	4	4	0	8	

Vor der eigentlichen makroskopischen Beurteilung wurde eine Messung der Oberschenkelumfänge durchgeführt (Tab. 6). Diese Messung sollte die durch die Ruhigstellung erfolgte Muskelatrophie verifizieren. Die Hunde, die mit einem Fixateur operiert worden waren, zeigten eine durchschnittlich größere Umfangsdifferenz.

Tabelle 6:

Gegenüberstellung von Umfangsdifferenz und Art der Ruhigstellung

	Achillessehnen-resektion		Fixateur externe	
Fibrin	+	-	+	Summe
3 - 4 cm	5	6	3	14
5 - 6 cm	2	2	5	9
7 - 8 cm	1	1	2	4
S U M M E	8	9	10	27
Mittel-werte	4,5	4,4	5,3	
	4,4			
Standard-abweich.	1,5	1,4 1,6	1,4	

5.2 Makroskopischer Befund

Nach Eröffnung der Kapsel fand sich bei allen mit Achillessehnenresektion behandelten Hunden ein mäßiger (10 mal) oder starker (6 mal) Erguß, der in zwölf Fällen eine seröse Beschaffenheit hatte (Tab. 7). Bei einem Hund dieser Gruppe lag kein Erguß vor. Die

mit Fixateur externe ruhiggestellten Hunde hatten fast alle keinen Erguß, dafür aber eine ausgeprägte Kniebinnenraumfibrose.

Tabelle 7:

Gegenüberstellung der Ergußstärken und Operationsmethoden

	Gruppe			
Erguß	I	II	III	Summe
ohne	0	1	10	11
gering	4	4	1	9
mittel	3	5	0	8
stark	5	3	0	8
S U M M E	12	13	11	36
davon serös	6	6	0	12

Bei der Befunderhebung an der Synoviamembran zeigte sich in den Gruppen I und II nahezu regelmäßig eine Verdickung und Verquellung der Gelenkinnenhaut. In Gruppe III war die Synoviamembran in fibröses Gewebe umgewandelt. Ebenso war eine unterschiedliche Braunverfärbung

auf der Synoviamembran festzustellen, die als Hämosiderinablagerung gewertet wurde. Bei den mit einem Fixateur immobilisierten Hunde wurde nur stellenweise Hämosidernablagerungen angetroffen, während die anderen beiden Gruppen vermehrte Hämosiderineinlagerungen der Synoviamembran zeigten.

Tabelle 8:

Hämosiderinablagerungen an Hand makroskopischer Befunde unter Berücksichtigung der Operationsmethoden

	Gruppe			
Hämosiderin	I	II	III	Summe
wenig	3	5	11	19
vermehrt	9	8	0	17
S U M M E	12	13	11	36

Knorpeldegeneration:

Die Beurteilung des Knorpels wurde unterteilt in

1.) Zustand des Condylenknorpels

2.) Zustand der Gleitlager und

3.) Zustand der Patellarückfläche,

wobei sich die Degeneration an den drei genannten Stellen innerhalb eines Gelenkes nur selten unterschied. Auch in den drei Gruppen konnte nur in Bezug auf die Ruhigstellung ein Unterschied in der Degeneration festgestellt werden. Die mit einem Fixateur operierten Tiere zeigten deutlich höhere Verschleißerscheinungen am Knorpel als die anderen Hunde (Tab. 9). Die Knorpeldegeneration wurde unterteilt in geringe Aufbraucherscheinungen, vermehrte Verschleißerscheinungen und starke arthrotische Veränderungen.

Tabelle 9:

Knorpeldegeneration

Gruppe	Condylen	Gleitlager	Patella	Grad
I	7	7	6	gering
	5	5	6	vermehrt
	0	0	0	stark
II	7	6	7	gering
	5	6	6	vermehrt
	1	1	0	stark
III	0	0	0	gering
	5	5	5	vermehrt
	6	6	6	stark

Analog zur Knorpeldegeneration zeigte sich bei den Hunden mit Achillessehnenresektion deutlich mehr Osteophytenbildung als bei denen mit Fixateur.

Tabelle 10:

Osteophytenbildung

Gruppe	Condylen	Gleitlager	Patella	
	6	-	-	Fossa intercondylaris
	4	10	5	medial
	2	3	2	lateral
I				Randwulst am:
	5	-	-	Condylus medialis
	1	-	-	Condylus lateralis
	-	-	1	basis patellae
	-	-	2	apex patellae
	4	-	-	Fossa
	4	9	6	medial
	1	5	2	lateral
II				Randwulst am:
	5	-	-	Condylus medialis
	1	-	-	Condylus lateralis
	-	-	1	basis patellae
	-	-	1	apex patellae
	0	-	-	Fossa
	-	3	1	medial
	-	1	-	lateral
III				Randwulst am:
	1	-	-	Condylus medialis
	0	-	-	Condylus lateralis
	-	-	1	basis patellae
	-	-	-	apex patellae

Ein ähnliches Bild hinsichtlich der Degenerationserscheinungen zeigte sich auch bei der makroskopischen Beurteilung der Menisci (Tab. 11). Die mit Fixateur immobilisierten Hunde zeigten hier eine höhere Degeneration als die anderen beiden Gruppen.

Tabelle 11:

Degeneration der Menisci

Gruppe	gering	vermehrt	stark	Summe
I	7	3	2	12
II	10	2	1	13
III	0	7	4	11
S U M M E	17	12	7	36

Bei der makroskopischen Beurteilung der Prothesen wurde festgestellt, daß acht Prothesen schon bei der Eröffnung des Gelenkes ein- bzw. gerissen waren. Hinsichtlich der Behandlung der Prothesen mit Fibrinkleber lag makroskopisch kein erkennbarer Unterschied vor. Vier der acht gerissenen Prothesen waren mit Fibrin getränkt worden (Gruppe I: HS 2, 5, 10, 12; Gruppe II: HS 15, 17, 21, 25). Alle Hunde mit einem

Fixateur externe hatten intakte Prothesen. Diese Hunde hatten allerdings eine so starke Kniebinnenraumfibrose, daß makroskopisch keine weitere Beurteilung der Prothese möglich war. Elf der zwölf Hunde aus Gruppe I hatten eine von Bindegewebe eingescheidete Prothese, deren Struktur in sieben Fällen noch durchscheinend erkennbar und vier mal offensichtlich bindegewebig dicht durchsetzt war. Nur bei einem Hund wurde eine "nackte", d.h. ohne makroskopisch sichtbares Bundegewebe, Prothese angetroffen (Tab. 12).

Bei der Gruppe der ohne Fibrin operierten Hunde fand sich offensichtlich sechs mal eine transparente, bindegewebige und drei mal eine dichte, kompekte Einscheidung. In dieser Gruppe wurde vier mal eine "nackte" Prothese beurteilt (Tab. 12).

Tabelle 12:

Makroskopische Beurteilung der bindegewebigen Einscheidung der Prothese

Gruppe	I	II	III	Summe
dicht	4	3	11	18
transparent	7	6	0	13
"nackt"	1	4	0	5
S U M M E	12	13	11	36
begleitende Strangbildung	5	7	-	12

Somit wurden bei circa der Hälfte der ersten und zweiten Gruppe bindegewebige Begleitstrukturen in Form von strangförmigen Verwachsungen zur Prothese, vor oder hinter der Prothese angetroffen (vgl. Abbildung 8).

5.3 Histologischer Befund

Lichtmikroskopische Ergebnisse

Bei der histologischen Untersuchung der intraossären und der freien Prothesenverläufe wurden die Befunde jeweils für alle Verlaufsstrecken getrennt tabellarisch erfaßt. Untersucht wurden die Prothesen von 19 Hunden, deren Prothesen wie folgt vorbehandelt waren:

Gruppe I (n=6): mit Fibrinkleber, Achillessehnenresektion

Gruppe II (n=7): ohne Fibrinkleber, Achillessehnenresektion

Gruppe III (n=6): mit Fibrinkleber, Fixateur externe

Beurteilt wurden :

1. die Prothesentextur
2. die Bindegewebsneubildung im Bereich der Kunststoffprothese
3. die Vaskularisation der Prothese
4. die Fremdkörperreaktion um das alloplastische Prothesenmaterial

5. Fibrineinschlüsse
6. die Verankerung der intraossären Prothesenabschnitte im Knochen
7. Protheseninfektionen

und 8. die Oberfläche der intraartikulären Prothesenabschnitte.

1. Prothesentextur

Beurteilt wurden jeweils nur die zuvor nicht zerrissenen Prothesenabschnitte und hierbei ergab sich bei allen Versuchstieren sowohl in den intraossären, als auch in den intraartikulären Abschnitten eine gleichförmige Verflechtung der alloplastischen Prothesenfibrillen, an denen Kontinuitätstrennungen niemals beobachtet wurden und die lediglich in einzelnen Fällen durch das raumfordernde neugebildete Bindegewebe auseinandergedrängt worden waren; auch hierunter war eine Entflechtung der Prothesentextur nicht erkennbar. Das nicht resorbierbare Fremdkörpermaterial ließ darüberhinaus weder Arrosionserscheinungen noch Bruchstellen erkennen.

2. Bindegewebsneubildung im Bereich der Kunststoffprothese

Bei allen Versuchstieren fand sich sowohl im intraossären als auch im intraartikulären Prothesenverlauf eine bisweilen sehr reichliche Neubildung von kollagenem Bindegewebe, das sowohl die Maschenräume zwischen den Kunststoffibrillen durchsetze, als auch die äußere Zirkumferenz nahezu immer ummauerte. Lediglich in den intraartikulären Abschnitten lagen in einigen Fällen Kunststoffibrillen an der Oberfläche frei vor. Nahezu in allen Fällen ergab sich ein faserdichtes, besonders bei den nicht durch Fibrin vorbehandelten Tieren, bereits hyalinisiertes kollagenes Bindegewebe, das neben den noch zu erwähnenden Blutgefäßen in eng umschriebenen Arealen noch faserbildende Fibroblasten enthielt. Die Verlaufsrichtung der kollagenen Fasern und Elementarfibrillen war überwiegend parallel zur Längsachse der Kunststoffprothese ausgerichtet, nur im intraossären Bereich waren kollagene Elementarfibrillen außerhalb des alloplastischen Anteils vermehrt auch radiär ausgerichtet und an der umgebenen Spongiosa verankert. Grobe, zapfenartige Bindegewebseinwachsungen in die, der Prothese unmittelbar benachbarten Markräume, waren ausnahmsweise nachweisbar.

In einigen Fällen war das abdeckende umgebende Binde-

gewebe mit der Kunststoffprothese nicht verzahnt und lag der Prothesenoberfläche nur schichtförmig auf. Darüberhinaus fanden sich bei neun Tieren im intraossären Prothesenverlauf und bei zwölf Tieren im freien intraartikulären Anteil eng umschriebene metaplastische Knorpel- und Knochenbildungen.

3. Vaskularisation der Prothese

Histologisch ergab sich in allen Prothesenabschnitten eine zumeist reichliche Vaskularisation durch englumige und dünnwandige, durch Endothelzellen ausgekleidete und zumeist erythrozytenführende Blutgefäße. Sproßartige Kapillaren wurden dagegen nur selten und in geringem Umfange beobachtet. In auffallender Weise waren die innerhalb der Kunststoffprothese gelegenen Bindegewebspartien stärker vaskularisiert als der die Prothese außen säumende Bindegewebsmantel. In den intraossären Abschnitten breiteten sich die Blutgefäße offensichtlich ganz überwiegend in Längsrichtung der Prothese aus, insofern als Gefäßeinsprossungen aus den knöchernen Markräumen heraus kaum beobachtet werden konnten. Besonders bei ausgeprägteren Fremdkörperreaktionen imponierten innerhalb der Prothese plexusartig dichte kapilläre Gefäßneubildungen.

Auch die intraartikulären freien Prothesenverläufe waren im Vergleich zu den intraossären Prothesenabschnitten kaum weniger vaskularisiert.

Im Vergleich der verschiedenen Versuchsgruppen sah man bei den zuvor fibringetränkten Prothesen eine insgesamt etwas spärliche Gefäßneubildung (Tab. 13).

Tabelle 13:

Vaskularisation für die verschiedenen Prothesenabschnitte

		Gruppe			
		I	II	III	Summe
Femur	gering	4	2	4	10
	reichlich	2	5	2	9
Tibia	gering	3	2	6	11
	reichlich	3	5	0	8
freie Strecke	gering	6	2	2	10
	reichlich	0	5	4	9
Gesamtverhältnis gering : reichlich		13:5	6:15	12:6	

4. Fremdkörperreaktion um das alloplastische Prothesenmaterial

Hinsichtlich der Fremdkörperreaktion um das alloplastische Prothesenmaterial fand sich eine herdförmig betonte, riesenzellige Reaktion von leicht wechselnder Intensität, die insgesamt als mäßiggradig anzusehen war. Die mittelgroßen, multinukleären Riesenzellen vom Fremdkörpertyp und histiozytische Zellelemente lagen dem Kunststoffmaterial zumeist eng an und waren nahezu ausschließlich von den eingesproßten neugebildeten Blutgefäßen räumlich getrennt. Polarisationsoptisch konnten Partikel des doppelbrechenden Kunststoffmaterials im Cytoplasma dieser Zellen niemals nachgewiesen werden. Der äußere Bindegewebsmantel war regelmäßig frei von Fremdköprerreaktionen. Auch im freien Gelenkverlauf sah man neben den Riesenzellen ebenfalls reichliche Histiozyten, die zum Teil der äußersten Prothesenoberfläche auflagerten und somit teilweise aus der Synovia auf- bzw. auch möglicherweise eingewandert waren.

5. Fibrineinschlüsse

Histologisch konnten innerhalb der intraossären

Prothesenabschnitte lediglich in einem Fall bei einer zuvor mit Fibrinkleber behandelten Prothese kleinfleckige Fibrineinschlüsse zwischen den Kunststoffibrillen färberisch nachgewiesen werden.

Dahingegen fand sich in den intraartikulären freien Verlaufsstrecken in neun Fällen eine manchmal ziemlich ausgeprägte Fibrinpräzipitation, wobei bei allen diesen Tieren eine Ruhigstellung des Gelenkes durch Achillessehnenresektion bestanden hatte und bei vier dieser Tiere mit Fibrin vorbehandelten Prothesen implantiert worden waren. Die Fibrinabscheidungen waren zum Teil ziemlich oberflächlich lokalisiert, so daß in einigen Fällen aus dem histologischen Bild auch eine Fibrininsudation aus der Synovia möglich erschien.

6. Verankerung der intraossären Prothesenabschnitte im Knochen

Bei der histologischen Untersuchung der in den Knochenkanälen verlaufenden Prothesenanteile fand sich, daß das Kunststoffmaterial ausnahmslos und vollständig von neugebildetem Bindegewebe eingescheidet war und daß somit ein unmittelbarer Kontakt des Kunststoffes mit der benachbarten Spongiosa nicht beobachtet wurde. Wie bereits zuvor erwähnt, war der manschettenförmige

Bindegewebsmantel fast immer außerordentlich glatt gegen das Knochengewebe abgegrenzt und nur vereinzelt ergaben sich bindegewebige, zapfenartige Verzahnungen zu den angrenzenden Markräumen. Die Textur, der an die Prothese unmittelbar angrenzenden Spongiosabälkchen war durch die Einwirkung der Prothese unverändert geblieben, nur wenige Male kam es zu kurzstreckigen Abdeckungen des Bindegewebsmantels durch sehr schmale, parallel zur Prothesenoberfläche gelegene lamelläre Knochenbälkchen. Eine Einwachsung, offensichtlich zuvor neugebildeter Knochenbälkchen in den bindegewebigen Prothesenmantel, kam darüberhinaus nicht allzu häufig vor. Derartige Spongiosaneubildungen waren immer unversehrt und niemals frakturiert.

In einigen Fällen fand sich in den prothesennahen Markräumen eine manchmal ausgeprägte Hyperplasie des blutbildenden Markes.

7. Protheseninfektionen

Nur bei drei Versuchstieren ergab sich eine jeweils umschriebene, wahrscheinlich durch bakterielle Infektion induzierte, geringe Protheseninfektion, jeweils ausschließlich in den intraossären Verlaufsstrecken. Hierbei war das Prothesenbindegewebe durch

ziemlich dichte Ansammlung neutrophiler Granulozyten durchsetzt, die in einem Falle im Bereich der äußeren Prothesenzirkumferenz in abszeßartiger Dichte gelegen waren.

8. Oberfläche der intraartikulären Prothesenabschnitte

Bei der gesonderten histologischen Untersuchung der intraartikulären Prothesenanteile waren die Kunststoffibrillen überwiegend durch kollagenes Bindegewebe bedeckt und lagen nur in einzelnen Fällen kleinherdig an der Oberfläche frei vor. Darüberhinaus fanden sich bei einigen Tieren mit Kniegelenksergüssen auch geringe lamelläre Fibrinabscheidung an der Oberfläche. Im Falle der nicht in die fibröse Gelenkobliteration mit einbezogenen, frei verlaufenden Prothesenabschnitten (Gruppen I und II) waren an der Oberfläche verbandartige, einschichtige Zellbeläge erkennbar, die lichtmikroskopische Ähnlichkeiten mit synovialen Deckzellen aufwiesen, die allerdings niemals proliferiert erschienen.

Rasterelektronenmikroskopische Ergebnisse

Bei der rasterelektronenmikroskopischen Untersuchung fand sich ein unterschiedlicher Glättungsgrad der Oberfläche der intraartikulären Prothesenabschnitte. In einzelnen Fällen liegen die verflochtenen Kunststoffibrillen in eng umschriebenen Arealen an der Oberfläche frei vor. Mehrheitlich bestand eine ziemlich ausgeprägte, leicht gebuckelte Glättung durch Fibrin- und Eiweißabscheidungen, die immer wieder durch Leukozyten besiedelt sind. Nach Art der intensiven Oberflächenfältelung dieser Zellen handelt es sich zumeist um Monozyten. In anderen Partien überwogen lockere, verbandartige Anordnungen abdeckender mittelgroßer Zellen, die rasterelektronenmikroskopisch nicht eindeutig identifiziert werden konnten. Auf der bindegewebigen Oberfläche imponierten filzartig dicht gelegene, kollagene Mikrofibrillen. An künstlich gesetzten Bruchfänden der Prothesen wurden schließlich auch einige monströse, den Kunststoffibrillen aufgelagerte Zellen beobachtet, die Fremdkörperriesenzellen zugeordnet werden können.

5.4 Ergebnis des Reißprüfversuches

Siebzehn Versuchstiere, von denen jeweils sechs aus den Gruppen I und II und fünf aus der Gruppe III kamen, waren für den Reißprüfversuch (vgl. Kap. 4.2.5) vorgesehen. Bei der Eröffnung der Kniegelenkskapsel zeigte sich aber, daß vier der siebzehn Prothesen schon in vivo eingerissen waren, so daß auf eine Prüfung verzichtet werden mußte. So wurden noch dreizehn Gelenke getestet. Die Verteilung auf die drei Untersuchungsgruppen blieb jedoch gleichmäßig (je vier Prothesen der Gruppen I und II und fünf Prothesen der Gruppe III).

Beim Reißprüfversuch wurde nicht die Reißfestigkeit der Prothese allein, sondern die Festigkeit des Systems bestehend aus Verankerung und Prothese beurteilt.

Beim Vergleich der Kraft-Verlängerungskurven ergaben sich wesentlich höhere Kraft-Maximalwerte für die nicht operierten Knie (Tab. 14). Die Kreuzbandplastiken hielten im Schnitt nur 25 % der Kraft der nicht operierten vorderen Kreubänder aus. Die höheren Maximalkräfte ergaben sich zudem bei einer wesentlich geringeren Dehnung bei den nicht operierten Kniegelenken.

Die Tabelle 14 zeigt, daß die natürlichen vorderen

Tabelle 14:

Werte der Kraft-Verlängerungskurven

Hund	aus der Verankerung gerutscht	Gerissen	$N_{max\ op}$	$N_{max\ nop}$	$l_{0\ op}$ (mm)	l_{op} bei $N_{max\ op}$ (mm)	l_{nop} bei $N_{max\ nop}$ (mm)
HS 3	Tibia		140	710	50,5	31,3	19,2
HS 6		Femur (Bohrloch)	125	590	50,5	19,7	12,0
HS 7		Femur (Bohrloch)	80	740	50,5	17,5	16,3
HS 8		Femur (Bohrloch)	90	625	48,5	22,5	15,8
HS 4		Femur (Fossa)	210	795	60,5	15,8	12,2
HS 14		Tibia (Bohrloch)	135	630	50,5	15,8	26,0
HS 18		Femur (Fossa)	140	690	54,5	19,0	19,5
HS 41	Tibia		160	-	52,5	17,5	-
HS 34	Tibia		135	520	47,5	24,7	13,3
HS 36		Tibia (Verankerung)	255	485	51,5	18,3	12,5
HS 38	Tibia		155	1030	51,5	9,5	21,7
HS 39	Tibia		195	580	51,5	10,5	11,7
HS 40	Tibia		100	840	47,5	27,0	14,3

*l_0 op: Summe der zwei intraossären und dem intraartikulären Prothesenabschnitt

op: mit einer Dacronprothese operiertes linkes Kniegelenk

n op: nicht operiertes rechtes Kniegelenk mit vorderem Kreuzband

Kreuzbänder eine wesentlich höhere maximale Festigkeit ($\bar{x}$ = 686,3 Newton, s = 151,3 Nowton) als die alloplastischen Prothesen ($\bar{x}$ = 147,7 N, s = 49,1 N) nach einer Implantationszeit von durchschnittlich 78 Tagen besitzen. Die Reißfestigkeit der gefalteten 8 mm Dacrongefäßprothese betrug von der Implantation im Mittel 230 Newton, so daß nach rund dreimonatiger Implantation ein deutlicher Abfall der Reißfestigkeit registriert werden muß. Bei einem Vergleich der einzelnen Untersuchungsgruppen ergab sich folgendes Bild:

Tabelle 15:

Vergleich der maximal erzielten Newtonwerte bei Prothesen und den natürlichen vorderen Kreuzbändern

Gruppe	n	Prothesenwerte $N_{max\ op}$	Werte des vorderen Kreuzbandes $N_{max\ nop}$	$N_{max\ op}$ / $N_{max\ nop}$
I	4	108,8 ± 28,4	666,3 ± 70,4	16,3 %
II	4	173,8 ± 33,0	705,0 ± 83,5	24,7 %
III	5	168,0 ± 59,5	691,0 ± 235,1	24,3 %
SUMME	13	147,7 ± 49,1	686,3 ± 151,3	21,5 %

Interessant ist jedoch die bei den jeweiligen maximalen Newtonwerten auftretende Verlängerung (l) der natürlichen Bänder und der alloplastischen Prothesen. Die Prothesen benötigten eine durchschnittliche größere absolute Verlängerung zum Erreichen ihrer maximalen Reißfestigkeit als die natürlichen Bänder. Die einzelnen Ergebnisse nach Gruppen aufgeteilt zeigt hierzu die folgende Tabelle:

Tabelle 16:

Vergleich der bei ^{N}max erzielten absoluten Verlängerung der Prothesen und der natürlichen Bänder

Gruppe	n	^{l}op in mm$^{x1)}$	^{l}nop in mm$^{x2)}$
I	4	22,8 ± 6,1	12,4 ± 2,3
II	4	17,0 ± 1,6	19,2 ± 6,9
III	5	18,0 ± 8,0	14,7 ± 4,0
SUMME	13	19,2 ± 6,1	16,2 ± 4,5

x1) = Werte der Prothese

x2) = Werte des vorderen Kreuzbandes

Da die histologischen Untersuchungen ergaben, daß noch keine feste Verankerung der alloplastischen Prothese in den Bohrkanälen vorlag (vgl. Kap. 5.3.2), muß die bei den Prothesen erzielte Verlängerung nicht nur auf ihre intraartikuläre Länge bezogen werden, sondern auf ihre gesamte Länge, bestehend aus den beiden intraossären und dem intraartikulären Anteil. Die Gesamtlänge (l_0 op) der Prothesen lag zwischen 47,5 und 60,5 mm mit einem Mittelwert von 51,3 mm (s=3,4 mm).

Bei den natürlichen Kreuzbändern wurde aufgrund der gleichen Rasse und der gleichen Größe der Hunde von einer konstanten Länge der vorderen Kreuzbänder von 11 mm ausgegangen.

Um einen objektiveren Vergleich zwischen Prothesen und natürlichen vorderen Kreuzbändern herstellen zu können, wurden nun die erreichten Newtonwerte bei 10 %, 20 %, etc. relativer Dehnung der Prothesen bzw. der Bänder verglichen.

Zehn Prozent relative Dehnung heißt also bei einer Prothese, deren Ausgangslänge 60,5 mm (HS 4) ist eine Verlängerung von 6,05 mm; dies entspricht in der Kraft-Verlängerungskurve einem Abstand von 36,3 mm vom 0-Punkt auf der Abzisse ($6{,}05\ mm \times 12\ mm_{vPap} : 2mm_{vMaschine}$) (vgl. Graphik 3). Zehn Prozent Dehnung bedeuten bei einem natürlichen Band jedoch nur eine Verlängerung um 1,01 mm.

In Graphik 1 erkennt man, daß die Prothesen bei einer relativen Dehnung bis zu 30 % höhere Newtonwerte erreichen als die natürlichen Bänder, die jedoch selbst bei einer 90 % Dehnung noch nicht ihre volle Reißfestigkeit erreicht haben (vgl. Tabelle 17).

Bei zehn Prozent Dehnung erreichen die Kunststoffprothesen einen durchschnittlichen Newtonwert von 50,0 N (s=22,4) und die natürlichen Bänder nur 15,0 N (s=14,1). Ihre maximale Festigkeit hatten die Dacronprothesen bei circa 30 % Dehnung. Sie erreichten hier im Durchschnitt 116,7 N (s=58,9 N), während die nicht operierten Bänder nur 79,2 N (s=51,8 N) erreichten.

Tabelle 17:

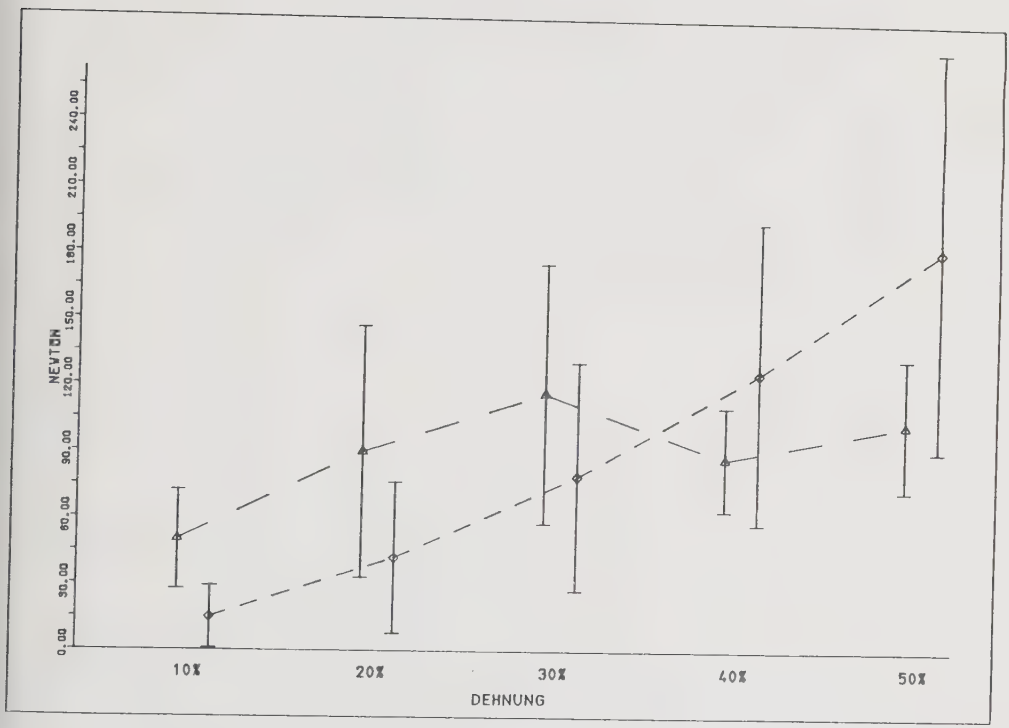
Newtonwerte in Abhängigkeit der relativen Dehnung

(grahische Darstellung Graphik 1)

Dehnung	Newton	s	n	Spannweite	
10 %	50,0	22,4	9	10 - 80 N	
20 %	90,0	57,0	10	0 - 195 N	
30 %	116,7	58,9	9	20 - 240 N	Prothesen
40 %	87,5	23,6	4	70 - 120 N	
50 %	103,3	30,1	3	75 - 135 N	
60 %	130,0		1		
10 %	15,0	14,1	12	0 - 40 N	
20 %	42,1	34,2	12	10 - 100 N	
30 %	79,2	51,8	12	20 - 170 N	natürliche
40 %	126,4	68,5	12	40 - 240 N	Kreuzbänder
50 %	182,5	91,3	12	70 - 340 N	
60 %	245,0	100,1	12	130 - 430 N	
70 %	313,3	110,7	12	160 - 510 N	
80 %	376,7	119,0	12	210 - 580 N	

Graphik 1:

Erzielte Newtonwerte bei relativen Dehnungen



operiert

nicht operiert

Bei der Unterteilung der bei 10 %, 20 % und 30 % Dehnung erzielten Newtonwerte der drei Untersuchungsgruppen ergab sich für die Prothesen folgendes Bild. Die Gruppe, die mit einem Fixateur ruhiggestellt worden war, erzielte bei allen drei Dehungsgraden die höchsten Newtonwerte. Bei den beiden durch Achillessehnenresektion ruhiggestellten Gruppen zeigten die mit Fibrin vorbehandelten Prothesen niedrigere Werte als die ohne Fibrin implantierten Prothesen (vgl. Graphik 2 und Tabelle 18). Eine signifikante Aussage läßt sich jedoch aufgrund der kleinen Stichprobenumfänge nicht machen.

Graphik 2:

Kraft in Relation zur relativen Dehnung

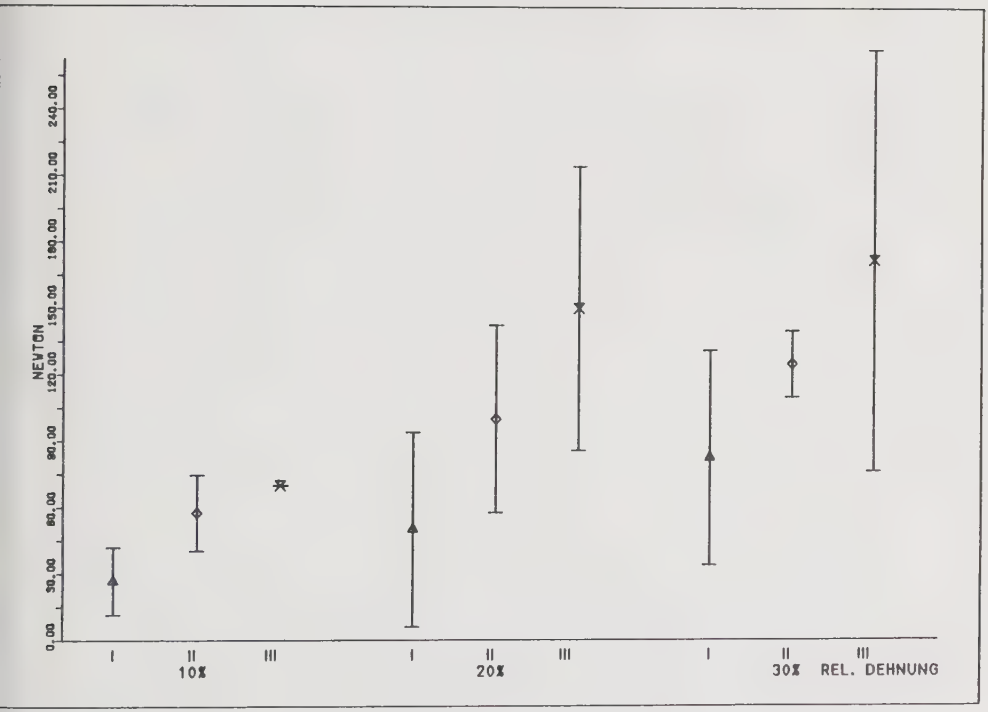


Tabelle 18:

Werte zu Graphik 2

Gruppe		relative Dehnung		
		10 %	20 %	30 %
I	$\bar{x}$	26,7	50,0	82,5
	s	15,3	44,0	48,6
	n	3	4	4
II	$\bar{x}$	57,5	100,0	125,0
	s	17,1	42,4	15,0
	n	4	4	3
III	$\bar{x}$	70,0	150,0	172,5
	s	0	64,3	95,5
	n	2	2	2

Abbildung 4:

Kraft-Verlängerungskurve am Beispiel des Versuchstieres HS 4

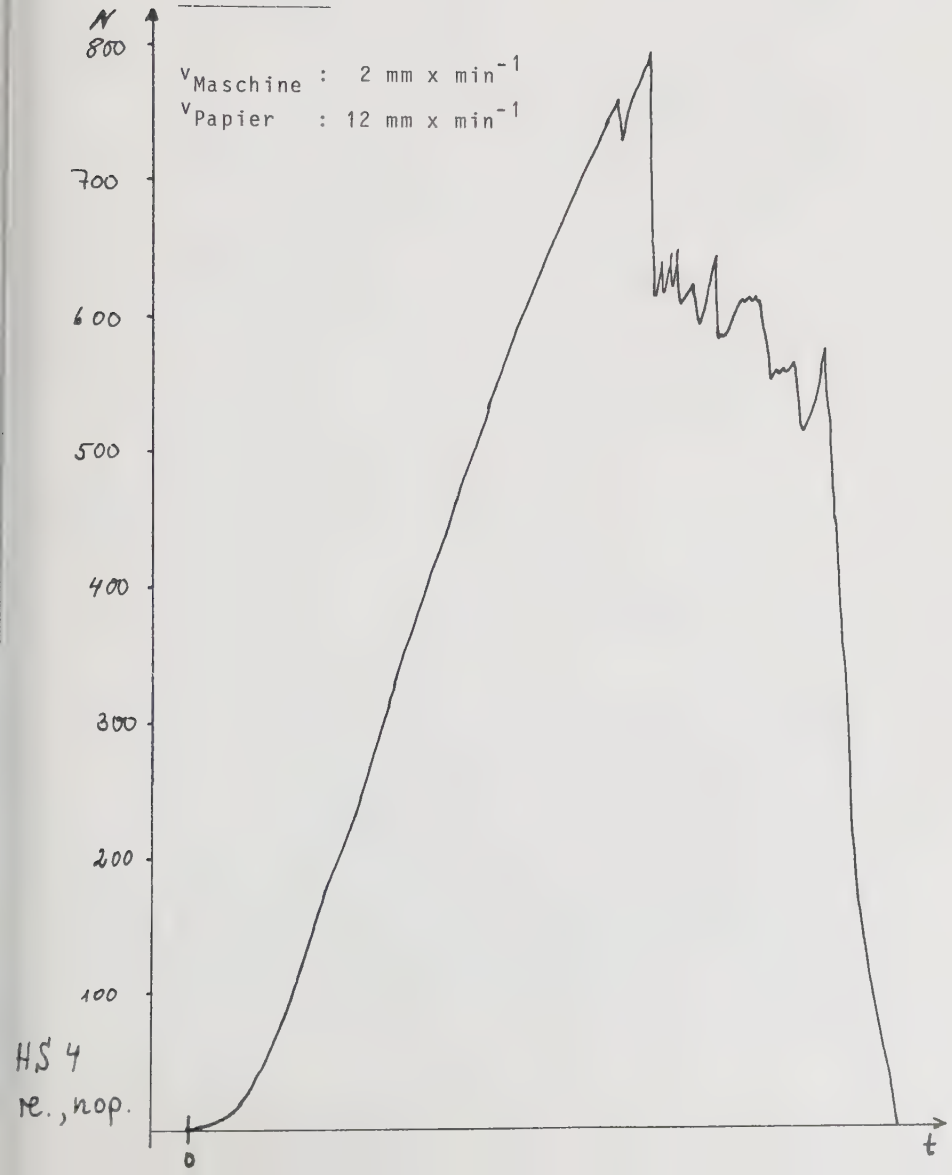


Abbildung 5:

Kraft-Verlängerungskurve am Beispiel des vorderen Kreuzbandes des rechten Knies von Versuchstier HS 4

Vm : 2 mm x min^{-1}

Vpap: 12 mm x min^{-1}

6 DISKUSSION

6.1 Bewertung der Funktion der Kniegelenke

Bei der funktionellen Prüfung wurden das Bewegungsausmaß, die vordere Schublade und die Muskelminderung festgestellt. Die Muskelminderung wurde durch vergleichende Umfangsmessung der Oberschenkelmuskulatur und die vordere Schublade durch manuelle Prüfung festgestellt, da sich in der Vorserie ein Vergleich der manuellen Prüfung mit der vergleichenden Röntgenprüfung als weitgehend identisch erwiesen hatte. Die Bewegungseinschränkung wurde im Rechts-Links-Vergleich gemessen.

Bei der Beurteilung der Funktion der operierten Knie zeigte sich in erster Linie der unterschiedliche Einfluß der verschiedenen Methoden der Ruhigstellung der operierten Beine.

Eine klare Aussage ergab sich nur für die Kniegelenke der Hunde, die mit einem Fixateur externe immobilisiert worden waren. Hier war durch die rigide Immobilisierung die Muskelminderung (Tab. 6) der operierten Beine deutlich höher als die der Hunde mit Achillessehnenresektion. Auch war die Beweglichkeit immer stärker eingeschränkt (Tab. 3) und das

Schubladenphänomen (Tab. 5) entweder nicht vorhanden oder nur gering ausgeprägt.

Bei den beiden Gruppen mit Achillessehnenresektion ergab sich keine Umfangsdifferenz der Oberschenkel, jedoch war bei den mit Fibrinkleber imprägnierten Prothesen die Bewegungseinschränkung (Tab. 4) und das Schubladenphänomen (Tab. 5) deutlich geringer ausgeprägt als bei den Prothesen ohne Fibrinkleber.

Die Kniegelenke mit den intravital gerissenen Prothesen zeigten keine Bewegungseinschränkung gegenüber den Gruppen I und II. Dagegen resultierte eine vermehrte Instabilität gegenüber den Kniegelenken mit intakten Prothesen. Insgesamt war eine gering erhöhte Beweglichkeit der Kniegelenke mit gerissenen Prothesen festzustellen (Tab. 5).

Die fast komplette Versteifung der Kniegelenke der Hunde mit Fixateur externe läßt eine verläßliche Aussage über die Funktion der Kreuzbandplastik nicht zu. Es ist zu vermerken, daß bei diesen Hunden, im Gegensatz zu denen mit Achillessehnenresektion, keine intravitalen Risse vorlagen (Tab. 5).

Ein positiver Effekt des Fibrinklebers auf die Beweglichkeit kann aufgrund der funktionellen Ergebnisse vorsichtig vermutet werden. Hier könnte der Reißprüfversuch Klärung bringen.

6.2 Bewertung makroskopischer Befunde

Entzündliche Veränderungen im Kniegelenk sind bei früheren Versuchen des Kreuzbandersatzes bei Hunden regelmäßig beschrieben worden. Rubin und Mitarbeiter (1975) (50) haben über 16 % makroskopisch erkennbar chronische entzündliche Veränderungen bei Versuchstieren mit Überlebenszeiten von 5, 7, 9 und 18 Monaten berichtet. Saidi et al. (1976) (51) mußten 13 von 50 Hunden wegen postoperativer Infektionen aus der Bewertung ihrer Studie ausschließen. Die entzündlichen Komplikationen lagen hingegen bei Meyers et al. 1979 (39) bei nur einem Fall von siebzehn Hunden und achtwöchiger Versuchsdauer.

Kniegelenksentzündungen, die zum Ausschluß aus der Studie geführt hätten, traten bei unserem Versuch nicht auf. Lediglich in drei Fällen ergab sich histologisch ein Anhalt für eine entzündliche intraossäre Reaktion. Diese geringe Infektionsrate dürfte Folge einer konsequenten Antibiotikaprophylaxe sowohl prä- als auch postoperativ sein (Kap. 4.1.3).

Ergußbildungen, wie sie Saidi et al. 1976 (51) bei allen Versuchstieren nach zweimonatiger Überlebenszeit mit implantierten Kreuzbandprothesen feststellte, konnte bei unserer Studie nur in einigen

Fällen beobachtet werden. Bei elf Kniegelenken unserer Hunde fand sich kein Erguß und bei fünfundzwanzig Kniegelenken ergab sich eine geringe bis mäßige Ergußbildung (Tab. 7), die in zwölf Fällen serös und in dreizehn Fällen eine bräunliche Beschaffenheit hatte, die auf vorangegangene Blutungen hinweist.

Makroskopisch wurde noch bei den Hunden der Gruppen I und II in allen Fällen eine bindegewebig verdickte Synovialmembram mit geringer und auch vermehrter Hämosiderineinlagerung vorgefunden. Die Hämosiderineinlagerungen sind als Folge postoperativer, möglicherweise auch späterer intermittierender Gelenkblutungen anzusehen. Auffallend war bei den Hunden der Gruppe III, deren Kniegelenke durch Fixateur externe komplett immobilisiert worden waren, die bindegewebige Verödung des Kniebinnenraumes. Hierdurch kam es zu einer Einsteifung des Kniegelenkes. Somit konnten sich in dieser Gruppe keine Ergüsse und eine nur geringe Hämosiderineinlagerung entwickeln. Die stärkere Ergußbildung und Hämosiderinentwicklung bei den Hunden der Gruppen I und II im Gegensatz zur Gruppe III ist auf die unterschiedliche Art der Ruhigstellung zurückzuführen. Bei den durch Achillessehnenresektion nur inkomplett immobilisierten Hunden mußte es zwangsläufig durch die höhere Bewegung zu vermehrten Gelenksblutungen kommen, als bei den durch Fixateur externe ruhiggestellten Hundeknie. Die Behandlung mit

Fibrin hatte auf die Erguß- und Hämosiderinbildung offensichtlich keinen Einfluß (Tab. 7 und 8).

Die aufgehobene Mobilität der Kniegelenke der Gruppe III scheint zwar zu einer Atrophie der Knorpelfläche zu führen (Tab. 9), jedoch bleibt die sonst übliche Randwulstbildung aus. In den Gruppen I und II war die Degeneration der Knorpelflächen gleich stark, sie war durchschnittlich gering ausgeprägt (Tab. 9). Randwulst- bzw. Osteophytenbildung war regelmäßig vorhanden, am häufigsten am medialen Gleitrandlager und an den Condylen. Hier war der mediale Rand der Fossa intercondylaris und des Condylus medialis die typische Lokalisation (Tab. 10). Die Meniskusveränderungen entwickelten sich weitgehend parallel zu denen des Knorpels (Tab. 11). Ein Unterschied im Schweregrad der Knorpel- und Meniskusdegeneration und der Osteophytenbildung der Knie mit intakten und intra vitam gerissenen Prothesen war makroskopisch nicht nachzuweisen. Ebenso ließ sich eine Beeinflussung der degenerativen Prozeße durch den Fibrinkleber nicht nachweisen. Jedoch zeigt sich eine deutliche Beziehung zwischen Immobilität und Degeneration in Gruppe III, in welcher Knorpelflächen und Menisken eine deutlichere Atrophie erkennen ließen (Tab. 9 und 11).

Die bindegewebige Einscheidung war in den drei Gruppen unterschiedlich ausgeprägt. Alle Prothesen der Gruppe III wurden als dicht eingescheidet bewertet.

Dagegen wurde bei den Gruppen I und II vorwiegend die transparente Einscheidung und sogar in ein bzw. vier Fällen kein makroskopisch sichtbares einwachsendes Bindegewebe an den Prothesen beobachtet (Tab. 12). Ein möglicher Einfluß des Fibrinklebers auf die Ausbildung der bindegewebigen Beschichtung läßt sich hieraus somit nicht ableiten. Dagegen förderte die starre Gelenkimmobilität bei Versuchsgruppe III die Ausbildung eines makroskopisch dichteren Bindegewebsmantels, prädisponierte jedoch andererseits zu wesentlich schwereren arthrotischen Gelenkschäden.

6.3 Bewertung der histologischen Befunde

Eine wesentliche Frage der tierexperimentellen Untersuchung war die, ob der Fibrinkleber die Bindegewebsneubildung in der Dacronprothese beeinflussen kann und mit ihm ähnlich gute Ergebnisse beim Kreuzbandersatz zu erzielen sind, wie sie in der übrigen Chirurgie bisher erzielt worden sind (52). Histologisch waren bei unserer Studie Fibrinpräzipitate und reichliche Bindegewebsneubildung bei mit Fibrin behandelten Versuchstieren nachweisbar, jedoch konnte hinsichtlich der Bindegewebsmengen und der Qualität

des Bindesgewebes ein signifikanter Unterschied zu den übrigen Versuchstieren, die ohne Fibrinkleber operiert worden waren (Gruppe II), nicht erkennbar werden.

Andere Autoren haben gezeigt, daß Dacron und andere alloplastische Materialien, soweit sie nicht kompakt, sondern als Maschenstruktur vorlagen, vom Bindegewebe intraossär durchwachsen werden (39, 41). Die bindegewebige Überbrückung der freien Gelenkstrecke der Prothese ist bislang noch nicht ganz geklärt (11, 50, 51, 54). Hier fehlt der direkte Kontakt zum Knochen und der Synovialmembran, von welchen Bindegewebe einwachsen könnte. Diese Schwierigkeit hofften wir mit dem homologen Fibrinkleber überwinden zu können, indem die Kombination aus Dacronprothese und Fibrinkleber als potente Leitschine für Kapillareinsprossung und Zellimmigrationen vom Knochenkanal aus in die freien Prothesenanteile förderlich sein sollte. Die Möglichkeit eines positiven Einflußes des Fibrinklebers auf die Bindegewebsneubildung entlang einer Dacronprothese besteht unseres Erachtens, sie ließ sich jedoch in unserem Versuch nicht nachweisen.

Bei histologischen Untersuchungen der intraossären und der freien Prothesenverläufe wurden die Befunde für die drei Verlaufsstrecken (Tibiabohrkanal, freie Gelenkstrecke, Femurbohrkanal) getrennt tabellarisch erfaßt.

Die Bindegewebsneubildung wurde nach Art und Menge beurteilt. Zusammenfassend kann festgestellt werden,

daß sich bei allen Tieren faserdichtes, überwiegend parallelfaseriges, kollagenes Bindegewebe im gesamten Prothesenverlauf gebildet hatte. Die parallelfaserige Ausrichtung war ähnlich der physiologischen Bindegewebsdifferenzierung in Bändern und Sehnen unter Einfluß von Zugkräften geschehen (33). Die Art der Immobilisation hat keinen Einfluß auf die Ausrichtung des Bindegewebes gehabt. Trotz Fixateur-Immobilisierung haben offenbar noch genügend Zugkräfte auf die Prothese gewirkt. Der Aufbau des neugebildeten Bindegewebes war jedoch qualitativ unzureichend, insofern, daß er nicht die straffe Ausrichtung des Kollagens der Kreuzbänder aufwies. Nicht nur aus der Verformbarkeit des gewebten alloplastischen Materials, sondern auch aus der Dehnbarkeit dieses lockeren Bindegewebes erklären sich die im Reißprüfversuch erzielten Verlängerungen der Prothese.

Die Vaskularisation war unterschiedlich ausgeprägt. Zur Hälfte war die Vaskularisation der Prothesen sämtlicher Versuchstiere gering, bzw. zur Hälfte reichlich ausgeprägt. Aufgeschlüsselt nach Gruppen betrug das Verhältnis gering : reichlich in Gruppe II 6 : 15 und war damit am besten; die schlechteste Vaskularisation zeigte die Gruppe I im Verhältnis gering : reichlich von 13 : 15 (Tab. 13). Ein fördernder Einfluß des Fibrinklebers auf die Vaskularisation kann hier nicht unterstellt werden.

Trotz der fehlenden ortsständigen Zellen war in dieser Studie die freie Gelenkstrecke der Prothese offensichtlich ebenso gut vaskularisiert wie die intraossären Prothesenabschnitte. Daß bei den intraartikulären Prothesenabschnitten der Prothesenінnenraum stärker vaskularisiert war als die Randzone, ist durch das, wie eine Leitschiene wirkende, Dacrongeflecht zu erklären. Da Gefäße auch Anteile des Fremdkörpergranulationsgewebes sein können, welches in den intraossären Prothesenanteilen verstärkt auftrat, waren die Randzonen der intraossären Prothesenabschnitte stärker vaskularisiert als die dortigen Prothesenbinnenanteile.

Abschließend ist für die Vaskularisation festzustellen, daß sie nur ein Gesichtspunkt bei der Versorgung von Bindegewebe ist, da neugebildetes Bindegewebe in der Prothese auch durch Diffusion, entweder aus den Markräumen des Knochens oder aus der Synovialflüssigkeit unterhalten werden kann.

"Gelangen körperfremde Stoffe von außen in den Organismus, so veranlassen sie je nach ihrer Größe, Gestalt und chemischen Beschaffenheit verschiedene Abwehrreaktionen, ... Dabei ist bei der chronischen, durch Fremdkörper ausgelösten, proliferativen Entzündung die Bildung von entzündlichen Granulomen und die Transformation der Histiozyten (Makrophagen) in Epitheloid- und Riesenzellen sehr charakteristisch" (10).

In diesem Sinne sind die Fremdkörperreaktionen auf die Dacronprothese mit und ohne Fibrinkleber insgesamt als gering zu bezeichnen. Auch ist aus der Gefäßchirurgie bekannt, daß Dacron durch weitgehend reaktionsarme Einheilung ausgezeichnet ist und Fremdkörperreaktionen eher gering sind (55). Eine Ausnahme bildet die Gruppe III, in der die Gelenkstrecke eine vermehrte Fremdkörperreaktion zeigte, was auf die starke Kniebinnenraumfibrose zurückzuführen ist, d.h., daß die Fremdkörperreaktion von außen an die Prothese herangetragen wurde.

Die Fremdkörperreaktionen waren jedoch insgesamt von so geringer Ausprägung, daß sie als natürliche Reaktion auf die Prothese angesehen werden müssen. Auch in anderen Arbeiten mit alloplastischem Material, Hunden als Versuchstieren und vergleichbaren Implantationszeiten waren die Fremdkörperreaktionen in ähnlicher Größenordnung (17, 39, 50).

Das als Fibrinkleber eingebrachte homologe Fibrin in den Gruppen I und II konnte intraossär bis auf eine Ausnahme in Gruppe I nicht mehr nachgewiesen werden. Dagegen wurde in intraartikulären Prothesenstücken, der nicht mit Fibrin vorbehandelten Prothesen, häufig Fibrin beobachtet. Bei dieser Gruppe muß die Fibrininsudation in die Prothese entweder aus der Synovialflüssigkeit oder aus den in der Prothese verlaufenden Blutgefäßen, als sogenanntes Präzipitatfibrin, gekommen sein.

Wie aus der Studie von Rubin, Marshall und Wang mit unserer Versuchsanordnung ähnlichen Parametern (Dacronprothese, Hunde als Versuchstiere) hervorgeht, wird für eine knöcherne Durchwachsung der Prothese eine Implantationszeit von zwölf Monaten benötigt (50). Eine knöcherne Durchwachsung der Prothese vom Knochenkanal aus ist wünschenswert, aufgrund der sehr großen Verlängerung, welche die Prothese schon bei geringem Zug erfährt, wenn sie auf ihrer gesamten Länge von einer Fixationsklammer zur anderen gedehnt wird. Erstrebenswert ist jedoch lediglich eine Verlängerung von einem Bohrlochaustritt bis zum nächsten Bohrlocheintritt. Bei einer durchschnittlichen Überlebenszeit unserer Versuchstiere von 78 Tagen war somit eine Verknöcherung der Prothese größeren Ausmaßes noch nicht zu erwarten. Die Verankerungszone der Prothese im Knochenkanal zeigte sich in Form einer bindegewebigen Zwischenschicht zwischen Bohrkanalwand und Prothesenoberfläche, die zur Bohrkanalwand hin überwiegend eine glatte Oberfläche zeigte. Nur vereinzelt waren bindegewebige zapfenartige Verzahnungen zu den angrenzenden Markräumen zu sehen. In Gruppe III war der direkte Kontakt, bzw. das knöcherne Einwachsen häufiger als in den durch Achillessehnenresektion ruhiggestellten Gruppen, bei welchen eine glattwandige bindegewebige Grenzschicht überwog. Dagegen war der Verbund Prothese -

Bindegewebe von dichten netzartigen Einwachsungen bestimmt. Ein Saum war hier nur ausnahmsweise zu sehen.

Andere Autoren, die ihre Prothesen nach unterschiedlichen Überlenszeiten ihrer Versuchstiere testeten, bestätigen unsere Ergebnisse hinsichtlich der knöchernen Einwachsung. So wurden nach 42 Tagen Überlebenszeit fibrocartilaginäre Umwandlungen, die als Vorstufe einer späteren Verknöcherung im Bereich der Prothese anzusehen sind, angetroffen (39). Nach 70 Tagen fanden sich Knocheninseln zwischen Prothese und Bohrkanalwand (39) und nach 90 Tagen einzelne von neugebildetem Knochen eingescheidete C-Filamente (41). Der knöcherne Umbau wäre auch bei unserem Verfahren bei längeren Überlebenszeiträumen möglicherweise zu erwarten gewesen.

Histologisch wurde somit sichtbar, was auch der Reißprüfversuch zeigte, daß nämlich die Verlängerung der Prothesen über die gesamte Prothesenlänge von Fixationspunkt zu Fixationspunkt reicht und somit auch intra vitam mit einer ständigen Prothesenbewegung im Kanal gerechnet werden muß, d.h., daß auch die Verlängerungsstrecke größer ist als der Spielraum eines normalen vorderen Kreuzbandes, das nur unwesentlich durch Gelenkbewegung verlängert werden kann.

Die Prothesentextur war sowohl intraossär als auch intraartikulär in allen Präparaten gleichbleibend regelmäßig geflochten, Kontinuitätstrennungen wurden

nicht beobachtet. Unterschiede in Bezug auf die Immobilisierung und die Verwendung des Fibrinklebers traten ebenfalls nicht auf. Histologisch scheint die Prothese ein ausreichendes Maß an Strukturfestigkeit zu besitzen.

6.4 Bewertung des Reißprüfversuches

Für den Reißprüfversuch waren 17 Hunde vorgesehen. Da bei vier Hunden bereits intravitale Risse eingetreten waren, standen nur noch dreizehn zur Verfügung. Im Vergleich der Last-Verlängerungskurven der vorderen Kreuzbänder der gesunden Seite gegenüber der Prothesenseite ergab sich für die vorderen Kreuzbänder eine erhebliche höhere Festigkeit von durchschnittlich 686,3 Newton und für das Gesamtsystem Knochen-Prothese-Knochen durchschnittlich 147,7 N (Tab. 15). Betrachtet man die Ausgangsfestigkeit der 8 mm Dacronprothese vor der Implantation von 230 N, so ist durch die Implantation ein erheblicher Verlust an Festigkeit im System von Verankerung, Knochen und Prothese festzustellen. Der Zeitraum der vier intravitalen Risse war nicht mehr festzustellen. Im Vergleich zu anderen

Autoren ist jedoch die Zahl der intravitalen Risse außerordentlich gering. Bei 36 implantierten Prothesen wurden lediglich 8 intravitale Risse festgestellt (22,2 %). Im Vorversuch lag der Prozentsatz noch bei 38,5 % und die Werte der anderen Autoren liegen deutlich höher:

	intravital gerissen	Stichprobenumfang n
Emery 1960	55 %	9
Gupta 1969	70 %	10
Rubin, Marshall, Wang 1975	59 %	27
Meyers 1979	54 %	11

Die Zahl der intravitalen Risse scheint uns nicht nur eine Frage der Höhe der Bruchlast der einzelnen Bandplastiken, sondern vielmehr eine Frage der Operationsmethodik zu sein, so z.B. die Reibung der Prothesen an den scharfen Knochenkanten der Bohrlöcher durch Umlenkung und unexaktes Plazieren durch Oberdehnung.

Die Bruchlast, der von uns implantierten 8 mm Dacronprothesen, lag im Vorversuch bei 230 Newton bei einer Reißgeschwindigkeit von 2 mm pro Minute. Hierbei muß bedacht werden, daß es sich bei dieser Bruchlast um dieeffektive Bruchlast der Prothese handelt und nicht

um das später getestete Gesamtsystem, bestehend aus Verankerung, Knochen und Prothese. Die effektiven Bruchlasten anderer Autoren lagen in ähnlicher Größenordnung (17, 39, 29, 51). Nur müßte zu jeder Bruchlast die entsprechende Reißgeschwindigkeit mitangegeben sein, da Kennedy 1976 zeigte, daß mit einer schnelleren Dehnung durchweg höhere Bruchlasten zu erzielen sind als mit langsamer Drehung (27) (Kennedy 1976: Reißgeschwindigkeit: 12,5 cm/min Bruchlast 48,2 kg
50,0 cm/min Bruchlast 63,8 kg).
Der Wert von 230 N Bruchlast der nicht implantierten Dacronprothese wurde beim Reißprüfversuch nur ein einziges Mal übertroffen. Durchschnittlich rissen oder rutschten die Prothesen bei 147,7 N (Tab. 15). Allein 6 mal rutschte hierbei die Prothese unter der Verankerungsklammer am Tibiakopf heraus (Tab. 14). Es stellte sich heraus, daß die Klammern am sich stark verschmälernden Tibiakopf nicht immer ganz plan angebracht waren. Von den sieben gerissenen Prothesen waren drei an den Bohrlochaustrittsstellen des Femur, zwei in der Fossa des Femur, eine an der tibialen Verankerung und eine am tibialen Bohrlochrand gerissen. Andere Autoren berichteten hingegen über ausschließliche Rißstellen der Prothesen an den scharfen Knochenkanten der Bohrlöcher.

Insgesamt muß festgestellt werden, daß eine Schwächung des gesamten Knochen-Prothese-Systems intravital

stattgefunden hat. Dabei muß offenbleiben, ob mechanische Alterung oder Kerbwirkung oder chemische Strukturveränderungen der Prothesen ursächlich im Spiel waren. Auch histologisch war in dieser Beziehung keine Information zu bekommen. Die Prothesentextur war überall unverändert. Auf die mögliche Verbindung der Prothese mit Knochen in den Bohrlöchern ist im histologischen Teil eingegangen worden. Im Vergleich der Gruppen zeigte die Gruppe II (ohne Fibrin) vor der Gruppe III und Gruppe I die besten Resultate. Somit ist eine Zunahme der Rißfestigkeit durch den Fibrinkleber im oben genannten Zeitraum nicht nachzuweisen (lab. 15).

Da Reißgeschwindigkeit, Implantationszeit und Prothesenart, sowie die Versuchstiere unterschiedlich zu bisher veröffentlichten Studien sind, ist ein kritischer Vergleich des Reißprüfversuches mit anderen Studien nicht möglich.

7 ZUSAMMENFASSUNG

In einer tierexperimentellen Studie wurde die Eignung einer gestrickten 8 mm Dacrongefäßprothese als Ersatz des vorderen Kreuzbandes beim Hund untersucht und dabei der mögliche Einfluß eines homologen Fibrinklebers auf die Bindegewebsneubildung entlang der Dacronprothese untersucht. Operiert wurde jeweils nur das links Kniegelenk der Hunde. Das rechte Kniegelenk diente als Vergleich.

Die tierexperimentelle Untersuchung wurde in drei Gruppen untergliedert:

- Gruppe I : 12 Hunde mit inkompletter Immobilisation durch Achillessehnenresektion mit zusätzlicher Verwendung des Fibrinklebers.
- Gruppe II : 13 Hunde, wiederum mit inkompletter Immobilisation durch Achillessehnenresektion, jedoch ohne Vorbehandlung mit Fibrinkleber.
- Gruppe III : 11 Hunde mit vollständiger Kniegelenksimmobilisation durch Fixateur externe mit gleichzeitiger Anwendung des Fibrinklebers.

Die anstelle des vorderen Kreuzbandes eingesetzten Dacronprothesen verliefen so durch Bohrkanäle in Femur und

Tibia, daß der intraartikuläre Prothesenverlauf dem des vorderen Kreuzbandes entsprach. Die Fixation des Kreuzbandersatzes erfolgte durch Fixationsklammern am lateralen Femur- und medialen Tibiacondylus.

Die Kniegelenke und Bandplastiken wurden nach einem Zeitraum von 65 bis 88 Tagen (durchschnittlich 78 Tage) funktionell hinsichtlich der Gelenkfunktion, makroskopisch, mikroskopisch, elektronenmikroskopisch und im Reißprüfversuch untersucht.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die mechanischen und biologischen Eigenschaften der Prothesen in der Gruppe III am besten waren, insofern daß alle Prothesen dicht vom Bindegewebe eingescheidet waren und keine intravitalen Risse auftraten. Hingegen waren die Verschleißerscheinungen bei diesen Kniegelenken am größten und die Gelenkfunktion beträchtlich eingeschränkt.

Bei einer vergleichbaren inkompletten Immobilisation wurde der Einfluß des Fibrinklebers auf die Bindegewebsneubildung in der Prothese untersucht. Histologisch ergab sich, daß der Einfluß des Fibrinklebers nicht die erhofften Ergebnisse einer Verbesserung der mechanischen Eigenschaften der Dacronprothese erbrachte, insofern daß eine forcierte und vermehrte Bindegewebsneubildung beim Vergleich der mit und ohne Fibrin vorbehandelten Prothesen nicht vor-

lag. Auch die Festigkeit und Dehnbarkeit der Prothese genügt nicht in vollem Umfang den mechanischen Erfordernissen und Belastbarkeiten des Kreuzbandersatzes, da sich herausstellte, daß eine für das Kreuzband abnorme Dehnbarkeit vorlag, die sich zum einen aus der Verformbarkeit des alloplastischen Materials (1) und zum anderen auch aus der lockeren irregulären Anordnung des angelagerten Bundesgewebes ergab.

Aus diesen Ergebnissen heraus könnte der Kreuzbandersatz durch die hier verwendete Dacronprothese vermutlich nur dann verbessert werden, wenn das neuentstandene körpereigene Gewebe an der Prothese eine größere Zugfestigkeit erreichen würde, d.h. mehr dem Kollagen des vorderen Kreuzbandes entsprechen würde. Der alloplastische Anteil der Prothese blieb nämlich unter physiologischen Belastungen weitestgehend unverändert erhalten.

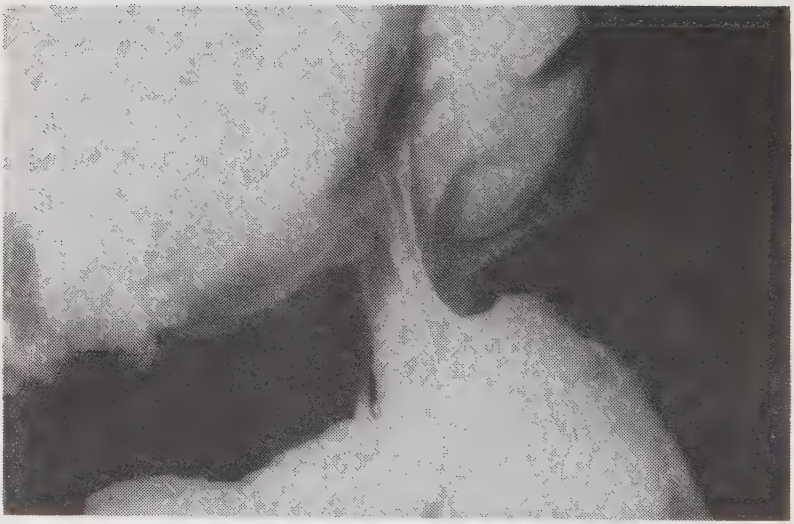
Abbildung 6:

Dacronprothese in situ intraoperativ bei in 90 % Beugung gehaltenem linken Kniegelenk.

Abbildung 7:

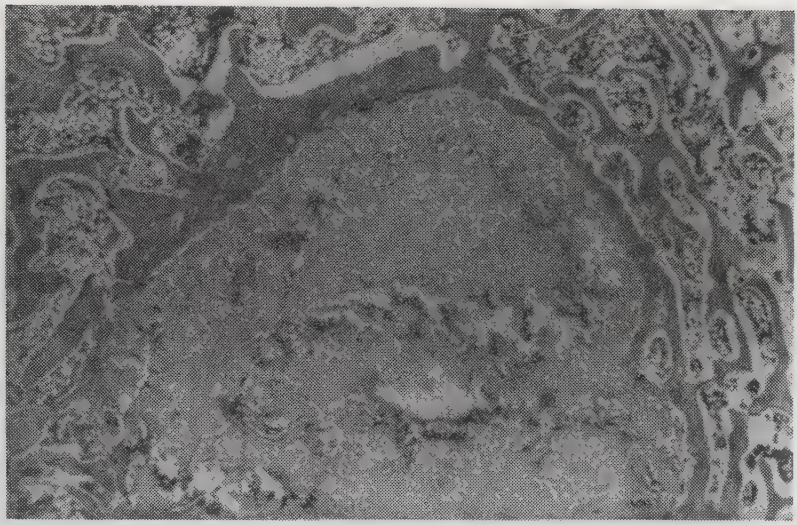
Befestigung der Knochenschäfte in der Reißprüfmaschine Typ Zwick 1387 in 90 % Beugestellung.

Abbildung 8:



Aufsicht auf eine Prothese in situ mit strangförmiger, bindegewebiger Begleitstruktur. Aufnahme während des Reißprüfversuches.

Abbildung 9:

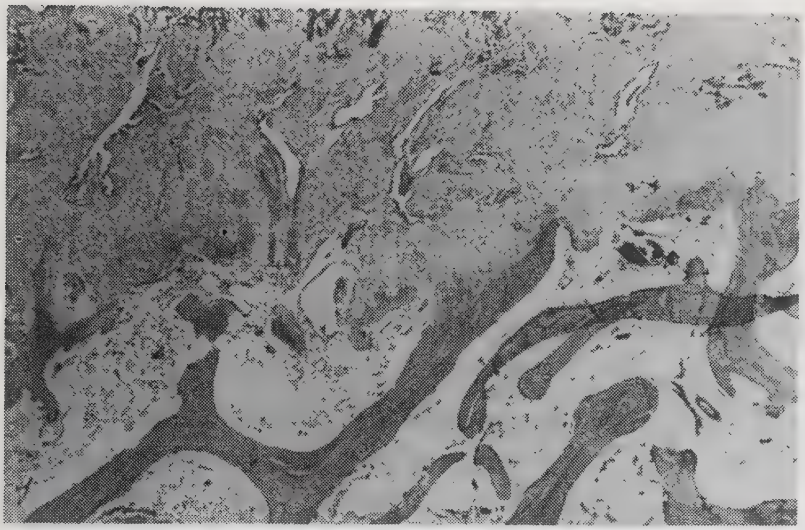


Intraossärer Anteil einer bindegewebig eingescheideten Dacronprothese mit glatter knöcherner spongiöser Begrenzung.
Färbung: HE

Abbildung 10:

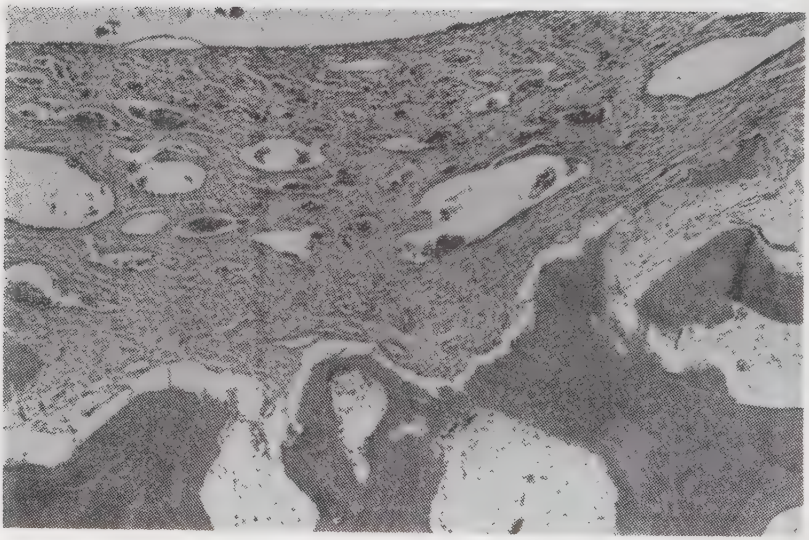
Einscheidendes Bindegewebe einer Dacronprothese im intraossären Verlauf mit gerichteten kollagenen Fibrillen, an Spongiosabälkchen inserierend.
Färbung: E v G

Abbildung 11:



Bindegewebig-knöcherne Verzahnung des einscheidenden kollagenen Bindegewebes der Prothese mit irregulär einstrahlenden Spongiosabälkchen.

Abbildung 12:



Prothesenrandbereich mit ausgeprägter Vaskularisation des die Prothese einscheidenden Bindgegewebes.

LITERATURLISTE

1. ANDERSON R.L. — 1956, The repair of knee ligaments by cutis-graft transplants, J. Bone Jt. Surg. 38A, 1369

2. ARNOLD J.A. — 1979, Natural history of anterior cruciate tears, Am J Sports Med 7, 305

3. ARNOCZKY S.P. TRAVON G.B. MARSHALL J.L. — 1982, Anterior cruciate ligament replacement using patellar tendon, J. Bone Jt Surg 64A, 217-224

4. BURRI C. — 1980, Grundlagen des Kniebandersatzes durch Kohlenstoff, Unfallheilkunde 83, 208 - 213

5. BURRI C. HELBING G. RÖTER A. — 1974, Die Behandlung der posttraumatischen Bandinstabilität am Kniegelenk, Orthopädie 3, 194

6. BUTLER A.C. — 1964, Teflon as a prostetic ligament in repair of ruptured anterior cruciate ligament, Am J Vet Res 25, 55 - 59

7. BRUHN H.D. CHRISTOPHERS E. POHL J. SCHOEL G. — 1980, Regulation der Fibroblastenproliferation durch Fibrinogen/Fibrin, Fibronectin und Faktor XIII in SCHIMPF K. Fibrinogen, Fibrin und Fibrinkleber, Schattauer, Stuttgart-New York

8. CLANCY W.G. NELSON D.A. REIDER D. NARECHANIA R.E. — 1982, Anterior cruciate ligament reconstruction using one third of the patellar ligament emgmented by extra articular tendon transfer, J Bone Jt Surg 64A, 352

9. COTTA C.
DREYER J.
1967, Zur Diagnostik und Therapie der Kniebinnenverletzung, Dtsch Med J 18, 153

10. EDER M.
GEDIK P.
1977, Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie, Springer Berlin Heidelberg New York

11. EMERY M.A.
ROSTRUP O.
1960, Repair of the anterior cruciate ligament with 8 mm Tube Teflon in dogs, Can J Surg 4, 111 - 115

12. FRANKE K.
1980, Traumatologie des Sports, Thieme, Stuttgart, 18, 96, 339 - 340

13. FRANKE K.
FRANKE K.-P.
1979, Analyse von 390 operativ behandelten Kapsel-Bandläsionen des Kniegelenkes, Medizin und Sport 19, Berlin, 274 - 278

14. FRINGS H.
1961, Sportärztliche Unfallambulanz der Uni Münster 1950 - 1960, Sportarzt und Sportmedizin 12, 81 - 122

15. GROH H.
1940, Kniegelenkverletzungen und ihre Behandlung, Z ärztl Fortbild 5, 129

16. GROOD E.S.
NOYES F.R.
1976, Cruciate ligament prosthesis: strength, creep and fatigue properties, J Bone Jt Surg 58A, 1083 - 1088

17. GUPTA B.H.
1969, Anterior cruciate ligament prothesis in the dog, J Am Vet Med Assoc 154, No. 9, 1057 - 1061

18. INSALL J.
JOSEPH D.M.
AGLIETTI P.
CAMPBELL R.D.
1981, Bone block iliotibial band transfer for anterior cruciate insufficiency, J Bone Jt Surg 63A, 560 - 569

19. JÄGER M.
WIRTH C.J.
1978, Kapselbandläsionen, Thieme, Stuttgart New York, 125 - 170

20. JAMES S.L.
WOODS G.W.
HOMSY C.A.
PREWITT III J.M.
SLOCUM D.B.
1979, Cruciate ligaments stents in reconstruction of the unstable knee, Clin Orthop 143, 90 - 96

21. JANIK B.
1957, Zur Versorgung der Kreuzbandverletzung des Kniegelenkes mit Cutisplastik, Bruns'Beitr. klin. Chirurgie 194, 246 - 251

22. JENKINS D.H.R.
1978, The repair of cruciate ligaments with flexible carbon fibre, J Bone Jt Surg 60B, 520 - 522

23. JOHANSEN O.
1955, Sport und Unfall (idrett og skader), Oslo

24. JOHNSON F.L.
1960, Prosthetic anterior cruciate ligament of the dog, J Am Vet Med Assoc 137, No. 11, 646 - 647

25. JONES K.G.
1963, Reconstruction of the ACL, a technique using the central one third of the patellar ligament, J Bone Jt Surg 45A, 925 - 932

26. KENNEDY J.C.
1976, Synthetic cruciate ligaments-preliminary report, J Bone Jt Surg 58B, 142

27. KENNEDY J.C.
HAWKINS R.J.
WILLIS R.B.
DANYLCHUK K.D.
1976, Tension studies of the human knee ligaments, J Bone Jt Surg 58A, 350 - 355

28. KENNEDY J.C.
WEINBERG M.T.
WILSON A.S.
1974, The anatomy and function of the ACL, J Bone Jt Surg 56A, 223

29. KENNEDY J.C.
ROTH J.H.
MENDENHALL H.V.
SANFORD J.B.
1980, Intraarticular replacement in the anterior cruciate ligament-deficient knee,
Am J Sports Med 8, 1 - 8

30. KRAHL H.
SCHULITZ K.P.
1980, in Jäger M., Hachenbroch M.H., Refior H.J. (Hrsg.) Osteosynthese, Endoprothetic und Biomechanik der Gelenke, Thieme, Stuttgart, 161

31. LAETSCH R.
1970, Morbidität an Schulturnunfällen,
Med Diss. Zürich

32. LANGE M.
1932, Die Behandlung des Knieschlottergelenkes unter besonderer Berücksichtigung der Verwendung von seidenen Bändern,
Beitr klin Chir 156, 523 - 540

33. LEONHARDT H.
1977, Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen, Thieme, Stuttgart - New York

34. LINDNER A.
ELLIOT M.
HOLZER F.
1980, Die Optimierung des Fibrinogen-Thrombin-Klebesystems,
Wien klin Wschr 92, Suppl 109

35. LINDSTROM N.
1959, Cruciate ligament plastics with meniscus,
Acta Orthop Scand 29, 150 - 153

36. MAC INTOSH D.C.
1972, Physical activity and injury,
J Sports Med 12, 224 - 237

37. MARSHALL J.L.
1976, Protetic cruciate ligaments: Where do we stand?
The ONA Journal 3, No. 2, 37 - 39

38. MARSHALL J.L.
WARREN R.F.
WICKIEWICZ T.L.
REIDER B.
1979, The anterior cruciate ligament: a technique of repair and reconstruction,
Clin Orthop 143, 97 - 106

39. MEYERS J.F.
GRANA E.A.
LESKER P.A.
1979, Reconstruction of the anterior cruciate ligament in the dog, Am J Sports Med 7, No 2, 85 - 90

40. MÖLLER W.
1977, Verletzungen der Kreuzbänder, Zbl Chirurgie 16, 974 - 981

41. NEUGEBAUER R.
CLAES L.
HELBIG G.
WOLTER D.
1980, Der Kreuzbandersatz durch Kohlenstoffasern, Hefte Unfallheilkunde 148, 259 - 262

42. NICHOLAS J.A.
1973, The five-one-reconstruction for anterior-medial instability of the knee, J Bone Jt Surg 55A, Teil 2, 899 - 922

43. NOYES F.R.
GROOD E.S.
1976, The strength of the anterior cruciate ligament in humans and rhesus monkeys, J Bone Jt Surg 58A, 1074 - 1082

44. NOYES F.R.
DE LUCAS M.S.
TORVIK TH.D.
1974, Biomechanics of anterior cruciate ligament failure: an analysis of strain-rate sensivity mechanic of failure in primates, J Bone Jt Surg 56A, 236 - 253

45. O'DONOGHUE D.H.
1955, An analysis of end results of surgical treatment of major injuries to the ligaments of the knee, J Bone Jt Surg 37A, 1 - 13

46. PREUSCHOFF S.
SCHWARZ B.
1983, Tierexperimentelle Untersuchungen zum Ersatz des vorderen Kreuzbandes mit Dacron Gefäßprothesen und homologem Fibrinkleber, Med Dissertation Düsseldorf, in Vorbereitung

47. POSPIECH R.
1980, Analyse von 1000 Unfällen beim Schulsport, Med Diss, Akad Ärztl Fortb, DDR, Berlin

48. RENSTRÖM P.
PETERSON L.
1981, Verletzungen im Sport,
Deutscher Ärzte Verlag, 228

49. ROTTER W.
1978, Lehrbuch der Pathologie für den ersten Anschnitt der Ärztlichen Prüfung,
Schattauer, Stuttgart - New York

50. RUBIN R.M.
MARSHALL D.V.M.
WANG J.
1975, Prevention of knee instability,
Clin Orthop 113, 212 - 235

51. SAIDI K.
BEAUCHAMP P.
LAURIN C.A.
1976, Prosthetic replacement of the anterior cruciate ligaments in dogs,
Cand J Surg 59, 547 - 549

52. SCHIMPF K.
1980, Seperatum aus Fibrinogen, Fibrin und Fibrinkleber,
Schattauer, Stuttgart - New York

53. STEINBRÖCK K.
KRAHL H.
1976, Wintersportverletzungen am Sprunggelenk und Unterschenkel,
Dtsch Ärzteblatt 53, 3399 - 3406

54. VAUGHAN L.C.
1963, A study of replacement of the anterior cruciate ligament in the dog by fascia, skin and nylon,
Veterinary Record 76, No 21, 537 - 540

55. VOLLMAR J.
1975, Rekonstruktive Chirurgie der Arterien,
Thieme, Stuttgart

DANKSAGUNG

Herrn Professor Dr. K. P. Schulitz danke ich für die freundliche Oberlassung des Themas dieser Arbeit und für seine hilfreichen Anregungen bei der Ausarbeitung.

Weiter danke ich Herrn Dr. G. Feldkamp, der mich in das Arbeitsfeld einführte und bei den Operationen der Hunde unterstützte.

Herrn Privat-Dozent Dr. W. Lenz danke ich für die Unterstützung bei der Herstellung der histologischen Präparate und deren Auswertung; ihm verdanke ich manchen Diskussionsbeitrag.

Nicht zuletzt geht mein Dank an Herrn Dr. H. Teschner und die Mitarbeiter der Zentralen Tierversuchsanlage für ihre stete Hilfsbereitschaft und ihre wertvolle Unterstützung bei der Pflege und Versorgung der Versuchstiere.

LEBENSLAUF

Am 16. Oktober 1957 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. med. Franz Georg Weckbecker und seiner Frau Ellinor, geb. Piesbergen in Bonn geboren.

Von 1964 bis 1967 besuchte ich die Volksschule Bad Honnef und anschließend das dortige Siebengebirgsgymnasium, an dessen neusprachlichen Zweig ich am 15.06.76 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1976/77 nahm ich das Medizinstudium an der Rijksuniversiteit Gent - Belgien auf. Zum Wintersemester 1977/78 wurde ich zum Studium der Medizin an der Universität Düsseldorf zugelassen.

Die ärztliche Vorprüfung habe ich im August 1979, den ersten Teil der Ärztlichen Prüfung im August 1980 und den zweiten Teil der Ärztlichen Prüfung im August 1982 vor dem Landesprüfungsamt Nordrhein-Westfalen bestanden.

Seit Oktober 1982 befinde ich mich als Medizinstudent im Praktischen Jahr im Evangelischen Krankenhaus Mülheim an der Ruhr.